

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Oftalmología



TESIS DOCTORAL

Estudio de las manifestaciones neurooftalmológicas del pseudotumor cerebral

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Octavio Sayagués Gómez

Madrid, 2015

Octavio Sayagués Gómez

TP
1983
056



X-53-123346-3

ESTUDIO DE LAS MANIFESTACIONES NEUROOFTALMOLOGICAS
DEL PSEUDOTUMOR CEREBRAL

Departamento de Oftalmología
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid
1983



BIBLIOTECA

Colección Tesis Doctorales. Nº 56/83

© Octavio Sayagués Gómez
Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 Madrid-8
Madrid, 1983
Xerox 9200 XB 480
Depósito Legal: M-5406-1983

FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE.

Cátedra de Oftalmología
Prof. J. GARCIA SANCHEZ.

Departamento de Neurooftalmología
Dr. O. A. NEGRETE.

ESTUDIO DE LAS MANIFESTACIONES NEUROOFTALMOLO-
GICAS DEL PSEUDOTUMOR CEREBRAL.

Trabajo de investigación para optar al GRADO DE DOCTOR.

Presentado por el Licenciado en Medicina y Cirugía


D. Octavio Sayagués Gómez.

DON JULIAN GARCIA SANCHEZ, CATEDRATICO NUMERARIO DE OFTALMOLOGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA:

Que los estudios efectuados en la elaboración del trabajo de investigación, realizado por el Licenciado D. Octavio Sayagués Gómez, base para su Tesis Doctoral, titulada "ESTUDIO DE LAS MANIFESTACIONES NEUROFTALMOLOGICAS DEL PSEUDOTUMOR CEREBRAL", fueron realizados bajo mi dirección durante los años 79, 80 y 81.

Y para que conste y surta los efectos oportunos, firmo el presente en Madrid a 15 de Septiembre de mil novecientos ochenta y uno.



Fdo: Prof. D. Julian GARCIA SANCHEZ

A Concha, mi mujer, quien con su abnegada colaboración en lo humano y en lo profesional ha hecho posible la culminación de esta tesis.

A mis padres, quienes me inculcaron su amor y vocación a la medicina y su espíritu de trabajo.

A mi hermana, con quién me inicié en el terreno de la oftalmología.

AGRADECIMIENTO :

Durante los dos años y medio invertidos en la realización de esta tesis, es fácilmente comprensible que mi labor hubiera sido estéril si hubiera tratado únicamente de un esfuerzo individual.

La realización de cualquier trabajo de investigación y en mi caso concreto, un trabajo de investigación clínica, no puede entenderse hoy día como fruto de una labor personal. Únicamente mediante la colaboración y esfuerzos conjuntos y una labor de equipo, bien orientada y dirigida, es posible acometer con éxito una empresa de este tipo y lograr que todos estos esfuerzos cristalicen en una obra. Es por tanto mérito común de un conjunto de colaboradores, principalmente amigos y compañeros, su culminación.

Es obligado comenzar reconociendo la inestimable colaboración de muchas personas, cuyo esfuerzo común y totalmente desinteresado ha hecho posible la finalización de este trabajo.

En primer lugar al profesor, D. Julian García Sánchez, Catedrático de Oftalmología, a quién he de agradecer profundamente el constante apoyo ideológico prestado y su fundamental labor de orientación y dirección.

Al Dr. Negrete, de quién partió la idea embrionaria de esta tesis, tengo que agradecerle muy especialmente la enseñanza recibida durante los 3 años pasados en su Departamento de Neurooftalmología, que han contribuido grandemente a mi formación.

Una mención especialísima merece el Dr. Alió, amigo y compañero excepcional, por el interés y trabajo dedicado así como por la aportación de su experiencia y conocimientos que me han acompañado íntegramente desde el inicio hasta la finalización de este trabajo.

Al Profesor Miralles, por su apoyo incondicional y su valiosísima aportación de bibliografía.

A todos mis compañeros, del Servicio de Oftalmología del Hospital Central de la Cruz Roja, Dr. M. Garchitorena, Dr. Alvarez, Dr. Obeld, Dra. Santos, Dr. Marroquí, Julian, así como Angeles y

II

M^a Carmen por su apoyo y estímulo , y por dedicarme muchas horas robadas a su tiempo libre.

A mis antiguos compañeros del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico, principalmente al Dr. Bartolozzi y Margarita por su ayuda continua y desinteresada, que me ha facilitado enormemente la labor de recogida de datos.

A mis queridos amigos, Dr. Cabezas, Dr. Abelaidas, Dra. Sebastian , Dr. Gutiérrez , Dr. Lousa, Dr. Encinas y Dr. Zunzunegui, a quienes debo el consejo, estímulo y aliento que siempre tuve por su parte en la labor cotidiana de este trabajo.

Al Servicio de Neurocirugía del Hospital Central de la Cruz Roja a quien debo el apoyo y asesoramiento constante en todos los aspectos técnicos de éste trabajo, muy especialmente debo recordar al Dr. Ley, Jefe del Servicio por el entusiasmo que en todo momento demostró por el tema, brindandome su constante consejo y asesoramiento.

Igualmente y por las mismas razones, debo citar al Dr. Mata del Departamento de Neurocirugía del Hospital Clínico, Julio y Vidal por su eficazísima colaboración en la elaboración técnica final de este trabajo, realizado todo ello a expensas de sus momentos de ocio.

A todos los integrantes de los Servicios de Neurología, Neurocirugía, Radiología, M. Interna y Anatomía Patológica, tanto de la Cruz Roja (Hospital Central), como del Hospital Clínico, interrelacionados para la presente tesis.

A los laboratorios, Cusi, Frumstot, Merck Sharp Dohme, por su colaboración en la recogida de datos bibliográficos y su apoyo técnico de esta tesis.

A Guillermo del Olmo, por su espléndida Iconografía.

A todas aquellas personas , Mecanógrafa, Enfermeras, Fotógrafo, Dibujantes y trabajadores variados, cuya colaboración desde el anonimato, ha hecho posible esta tesis.

INDICEPágina

- Agradecimiento.....	I
- Presentación.....	I
- Justificación.....	3
- Hipótesis de trabajo.....	6
- Abreviaturas.....	8
 <u>PARTE I: INTRODUCCION: Revisión del Tema y</u> <u>situación actual.....</u>	 9
A.- HISTORIA.....	10
B.- EMBRIOLOGIA.....	15
C.- ANATOMIA Y VASCULARIZACION DE LA CABEZA DEL NERVIO OPTICO.....	18
D.- EDEMA DE PAPILA.....	32
1. Concepto.....	33
2. Etiología.....	33
3. Fisiopatología.....	41
a.- Introducción.....	41
b.- Conceptos clásicos.....	42
c.- Nuevos conceptos patogénicos.....	52
E.- CLINICA.....	58
1. Aspecto oftalmoscópico. Clasificación evolu- tiva.....	59
2. Síntomas.....	70
3. Exploraciones complementarias.....	73
4. Diagnóstico y diagnóstico diferencial.....	88
5. Conclusiones en el papiledema experimental.....	124
F.- INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE LA PATOLO- GIA INTRACRANEAL EN LA ETIOLOGIA DEL EDEMA DE PAPILA. ESTADISTICAS.....	125
G.- EXPLORACION NEUROLOGICA. TAC (Tomogra- fia axial computarizada).....	145
H.- PSEUDOTUMOR CEREBRI:	
1. Concepto.....	180
2. Etiopatogenia.....	182
3. Características clínicas.....	187
4. Tratamiento.....	191

IV

	<u>página</u>
<u>PARTE II.</u>	
MATERIAL Y METODOS.....	193
Análisis casuística pseudotumores.....	197
Análisis casuística tumores.....	228
<u>PARTE III: RESULTADOS.</u>	
A. - ANALISIS DE LOS CAMBIOS OFTALMOSCOPICOS CAMPIMETRICOS, NEURORRADIOLOGICOS DEL - EDEMA DE PAPILA EN LA HIPERTENSION INTRA- CRANEAL SECUNDARIA A PSEUDOTUMOR CEREBRI.	
- Correlación E.P. Exploración oftalmológica inicial...	274
- Valor angiografía fluoresceínica.....	301
- Exploración neurooftalmológica tras resolución.....	305
B. - ESTUDIO DE LA EVOLUCION DEL E.P. CORRELA- CIONES CON LA EVOLUCION OFTALMOLOGICA, - CAMPIMETRICA Y NEUROLOGICA. SECUELAS. TRÁ- TAMIENTO.....	306
C. - ANALISIS DE LOS CAMBIOS OFTALMOSCOPICOS, CAMPIMETRICOS, NEUROLOGICOS DEL EDEMA DE PAPILA EN LA HIPERTENSION INTRACRANEAL SECUNDARIA A PROCESO TUMORAL.....	316
D. - ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS PSEUDOTUMORES Y TUMORES CEREBRALES.....	334
<u>PARTE IV.</u>	
DISCUSION.....	337
<u>PARTE V.</u>	
CONCLUSIONES	350
<u>PARTE VI.</u>	
BIBLIOGRAFIA..	354

P R E S E N T A C I O N :

Motivado importantemente por el ejemplo de mis maestros y la formación recibida en la Universidad, me siento en cierto modo comprometido con la realización de un estudio, que siendo de investigación, responda y sea coherente con mi trayectoria de Oftalmólogo Clínico.

Antes de emprender la tarea de preparar esta tesis doctoral, me planteé cuáles eran las motivaciones que me movían a ello, y entre todas ellas querría señalar las siguientes:

Por una parte las experiencias acumuladas en los tres años de trabajo en el Departamento de Neurooftalmología del Hospital Clínico de Madrid, bajo la dirección del Dr. Negrete, al cual debo en gran parte mi afición por este campo concreto.

El cambio experimentado al finalizar los estudios de Licenciatura y adentrarme de lleno en el ejercicio práctico, supuso un campo de trabajo, análisis y estudio, totalmente nuevo. Hasta ese momento, el estudio de las asignaturas en la Facultad habían prevalecido sobre la práctica de las mismas; tan pronto como me inicié en el citado departamento, comprendí la importancia del trabajo diario y las enormes posibilidades de estudio y conclusiones a las que podía llegar, las cuales se han plasmado en distintas publicaciones y han sido la principal fuente de casuística de esta tesis.

Por otra parte necesitaba de una disciplina y un método de trabajo organizado para que el esfuerzo acumulado cristalizara en un trabajo serio y coherente. Cuando se pretende que las experiencias vividas en el campo de la Medicina Clínica, sirvan de base para un estudio profundo, necesariamente se precisa de un orden en los casos prácticos que se tratan.

Ante este cúmulo de supuestos, el paso inmediato fué plantearme la tesis, que más tarde desembocaría en este trabajo.

El ejemplo visto por mí en los profesores que han guiado mi trayectoria profesional, fué un estímulo para querer aportar mis propias conclusiones a este campo intermedio, pero de amplia patología, entre la neurología y la oftalmología.

No puedo dejar de decir que sentía ilusión en comunicar estas experiencias vividas durante 4 años y que la instrumentación se hacía necesariamente con la presentación de esta Tesis.

Sinceramente los casos que a diario se nos presentan, pueden ser motivo o causa de un sinnúmero de estudios, pero existía un campo de investigación, que para mí tenía un gran interés, precisamente el de la hipertensión intracraneal; debido a la extensa patología que puede producir este síndrome, hemos tenido que centrar su estudio en un pequeño campo, concretamente en el de la hipertensión intracraneal benigna o pseudotumor cerebri, haciendo sin embargo una referencia comparativa entre el síndrome de hipertensión intracraneal debido a un proceso expansivo verdadero.

El Edema de Papila, no solamente tiene una trascendencia en el campo de la Oftalmología, si no que sigue constituyendo un signo de elevadísimo valor semiológico en el campo de la Neurología. Entre las distintas causas que motivan un estasis papilar, destaca, al menos eso creemos, la elevación progresiva de la incidencia y prevalencia del pseudotumor cerebral. Por todas estas razones, hemos propuesto y presentado esta Tesis Doctoral, como un intento de aportación personal al estudio de estos casos de estasis papilar consecutivos a patología, tanto tumoral como no tumoral y especialmente a aquellos debidos a una hipertensión intracraneal benigna.

JUSTIFICACION

El edema de papila constituye un signo de indudable valor semiológico tanto en el campo de la oftalmología como en el de la neurología. Efectivamente dentro del cuadro complejo denominado síndrome de hipertensión intracraneal, aparte de los síntomas clínicos típicos como son cefaleas, náuseas y vómitos el signo indudable evidenciable oftalmoscópicamente que nos demuestra que existe esta hipertensión intracraneal (aparte de la presión del LCR elevada) es el "edema de papila".

El edema de papila ha sido ampliamente estudiado desde el descubrimiento del oftalmoscopio, siendo objeto de numerosas comunicaciones, publicaciones e incluso ponencias; recordemos la ponencia de 1948 del Profesor Casanovas a la Sociedad Española de Oftalmología y posteriormente en 1956 la ponencia de Bregeat a la Sociedad Francesa. En estas 2-3 últimas décadas, con numerosas publicaciones con respecto al tema, han hecho necesario una revisión del tema.

Por una parte el concepto de "papila" se ha visto sustituido en cierta manera por "cabeza del nervio óptico", a raíz de las numerosas publicaciones de estas dos últimas décadas sobre el tema tan discutido como es la vascularización y anatomía de esta parte tan importante del nervio óptico.

Por otra parte ha habido una serie de cambios recientes tanto en el concepto como en la patogenia del estasis papilar, utilizando nuevas técnicas de estudio que han permitido llegar a conclusiones interesantes aunque sea en el terreno experimental.

La patogenia del edema de papila, tema enormemente discutido y todavía sin aclarar se ha visto incrementado con el desarrollo de una nueva teoría al poder demostrar estos últimos años - mediante el estudio de peroxidasa e isótopos radioactivos la existencia de un "flujo axoplásmico" neuronal y demostrar que en el edema de papila este flujo normalmente presente se alteraba.

Las técnicas oftalmoscópicas a través de los tiempos se han ido complementando y perfeccionando. Los primeros oftalmoscópicos permitieron al oftalmólogo asomarse al extenso campo de patología ocular, con posterioridad la posibilidad de intercambiar filtros evidenció que la luz anérita en estos casos era mejor que la luz blanca para la observación de un edema de papila incipiente, ya que un edema de papila en estado florido no ofrece ninguna -

difficultad diagnóstica . Ventajosamente las técnicas binoculares concretamente la oftalmoscopia binocular indirecta o biomicroscopia posterior a través de una lente de Goldmann han demostrado ser técnicas de elección en el diagnóstico precoz del papiledema.

En estudios experimentales se ha demostrado que lo primero que ocurre en un edema de papila , contrariamente a lo que se creía antes , es la hinchazón de los axones y secundariamente se producen los cambios vasculares . Por eso es fácilmente comprensible que las técnicas binoculares antes mencionadas o bien la fotografía estereoscópica de fondo de ojo, que nos ofrecen una imagen en relieve de la papila, nos permitan detectar mucho más precozmente un incipiente papiledema, en comparación con la angiografía fluoresceínica ya que esta nos va a dar los cambios vasculares y como hemos dicho estos son secundarios. La oftalmoscopia directa resulta ser la técnica menos creíble y a menudo engañosa para diagnóstico.

Cuando nos encontramos ante un enfermo con un síndrome de hipertensión intracraneal, con un edema de papila bilateral o bien con un edema inicial quizás dudoso oftalmoscópicamente pero que ponemos en evidencia mediante la angiografía fluoresceínica, el primer pensamiento es la probable existencia de una lesión expansiva de tipo tumoral. Desde luego los tumores cerebrales, son la causa más frecuente de un papiledema bilateral, dejando aparte otras etiologías . Por eso ante un enfermo de este tipo lo remitimos al neurólogo quien va a realizar un examen completo para localizar la etiología de este cuadro y descartar la existencia o no de un proceso tumoral.

Las técnicas de estudio neurorradiológicas indudablemente han dado un gran paso con la tomografía axial computerizada que sustituye con ventaja y con menos riesgo a las técnicas clásicas y concretamente a la neumoencefalografía.

Existen algunos casos en que los estudios neurorradiológicos son completamente normales en un paciente con un síndrome de hipertensión claro, con sus cefaleas , náuseas y vómitos a veces , con su edema de papila bilateral y una presión de líquido cefalorraquídeo aumentado; no pudiéndose evidenciar ninguna patología . Son los casos que englobamos bajo "pseudotumor cerebri", poco se sabe de este síndrome; la incidencia según los autores es de 1-2 casos por cada 100 tumores, parece ser que tiene una cierta predilección por el sexo femenino, en edades comprendidas principalmente en 2ª, 3ª y 4ª década de la vida, las etiologías son muy numerosas lo cual demuestra en parte lo poco que se sabe sobre la patogenia. Su curso evolutivo es benigno y generalmente el cuadro

remite en algunas semanas o meses sin secuelas oftalmológicas, excepto en aproximadamente un 1% de los casos en que evoluciona inexorablemente hacia la atrofia óptica y subsecuente pérdida de agudeza visual.

El haber residido durante varios años en un departamento de neurooftalmología de un gran centro hospitalario me ha permitido recopilar un elevado número de casos, dada la rareza de este síndrome y que constituye una buena casuística comparandola con las publicaciones referidas a este tema.

Creemos que la incidencia de estos pseudotumores ha aumentado en estos últimos años, no sabemos si este aumento es realmente cierto o si se trata únicamente de que este síndrome que como ya hemos dicho es benigno la mayoría de las veces y se resuelve espontáneamente, se diagnostica actualmente mejor ya que el enfermo acude con más frecuencia que antes a las consultas de oftalmología.

Por todos los motivos anteriormente expuestos, hemos creído que el edema de papila es un tema que merece revisar; por la importancia de este signo es interesante el valorar el llamado pseudotumor cerebral, sus características clínicas, etiológicas y evolutivas así como el dudoso aumento de incidencia. Queremos ver si en las características del edema de papila secundario a un proceso tumoral o al llamado pseudotumor cerebri existen unas diferencias morfológicas, evolutivas que nos puedan ayudar en el diagnóstico tan importante para el enfermo tenida en cuenta la gravedad que un tumor cerebral conlleva.

HIPOTESIS DE TRABAJO

El tema del pseudotumor cerebral o hipertensión intracraneal benigna es indudablemente en la actualidad, polémico. Como ya hemos indicado este apelativo lo usamos ante un enfermo que se nos presenta con un cuadro de hipertensión intracraneal y en el que no se consigue demostrar afortunadamente una causa expansiva, inflamatoria u obstructiva. Este cuadro generalmente tiene una evolución muy favorable, hacia la remisión total en semanas o meses, de ahí el apelativo de "benigno", pero un 1-2 % de estos enfermos, generalmente jóvenes, evolucionan hacia la atrofia óptica y sufren por tanto una pérdida importantísima e irrecuperable de la agudeza visual.

La moderna introducción de nuevas técnicas de diagnóstico neurorradiológico han condicionado que hoy día asistamos a una nueva era en el campo de la patología intracraneal. Efectivamente la tomografía axial computarizada, con la ayuda de las técnicas clásicas, nos permiten descartar en prácticamente un 100 % de los casos la existencia de un proceso expansivo, bien tumoral o inflamatorio. En el pseudotumor cerebral el estudio neurorradiológico es completamente normal, siendo por tanto un diagnóstico de exclusión.

Si la hipertensión intracraneal benigna es un tema de por sí polémico, su tratamiento lo es aún más, siendo motivo actual de acusada controversia, con opiniones incluso contrapuestas derivadas directamente de las diversas teorías patogénicas existentes.

Entre las manifestaciones neurooftalmológicas del pseudotumor cerebral y del síndrome de hipertensión intracraneal en general, destaca de manera singular "el edema de papila", hallazgos que constituyen uno de los pilares de este cuadro clínico, y cuya importancia en la semiología general neurooftalmológica es ya de antiguo conocida, por sus implicaciones con la patología tumoral (dejando aparte otras etiologías del papiledema bilateral, ya que indudablemente la existencia de un proceso expansivo tumoral es su causa mas frecuente).

Es por esto, que hemos planteado la presente tesis doctoral sobre el tema "Estudio de las manifestaciones neurooftalmológicas del pseudotumor cerebral". De manera complementaria, y a modo de introducción, hemos considerado necesario realizar una revisión de la etiología, patogenia y diagnóstico del estasis papilar debido a los cambios conceptuales producidos en los últimos años sobre todo en lo que a su etiopatogenia se refiere.

Para la realización y desarrollo de este tema, hemos seguido el siguiente esquema de trabajo:

- revisión y puesta al día de la etiopatogenia, clínica y diagnóstico del pseudotumor cerebral, así como del estasis papilar.
- estudio de una muestra significativa de 80 pacientes con diagnóstico confirmado de pseudotumor cerebral, investigando sus manifestaciones clínicas asociadas, evolución y terapéutica. Creemos que esta muestra es una casuística importante dada la rareza del síndrome y ha sido posible reunirlos revisando todos los edemas de papila bilaterales de dos centros, concretamente el Hospital Clínico de San Carlos y el Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid, desechando por supuesto aquellos casos de papiledema unilateral; o bilateral en que únicamente se les vió una vez en consulta y no fué posible seguir evolución, o aquellos cuya evolución fuera menor de un mes.
- estudio comparativo de esta muestra con respecto a otra también de 80 pacientes portadores de un cuadro de hipertensión intracraneal de origen tumoral confirmado anatomopatológicamente. Hemos procurado que en esta muestra patrón se mantuviera la proporción general de tumores cerebrales. También queremos relacionar la clínica del paciente y sobre todo la aparición precoz o tardía del edema de papila en relación con el tipo de tumor, localización, benignidad o malignidad histológica y forma de crecimiento.
- del análisis de esta casuística pretendemos realizar una tipificación neurooftalmológica del cuadro del pseudotumor cerebral así como de su pronóstico y tratamiento.
- finalmente como oftalmólogo nos preguntamos si el edema de papila tiene unas características morfológicas diferenciables bien funduscópica o angiográficamente en el cuadro de hipertensión intracraneal debido a patología tumoral con respecto al debido a pseudotumor cerebral.

ABREVIATURAS EMPLEADAS :

A.F.G.	Angiografía fluoresceínica.
A.V.	Agudeza visual.
C.V.	Campo visual.
E.P.	Edema de papila.
F.O.	Fondo de ojo.
H.I.B.	Hipertensión intracraneal benigna.
H.I.C.	Síndrome de hipertensión craneal.
L.C.R.	Líquido cefalorraquídeo.
Nc.	Neumoencefalografía.
O.D.	Ojo derecho.
O.I.	Ojo izquierdo.
P.A.R.	Presión arterial retiniana.
P.V.R.	Presión venosa retiniana.
T.A.C.	Tomografía axial computarizada.
Vc.	Ventriculografía.

EDEMA DE PAPILA.

PARTE I.

INTRODUCCIÓN.

REVISION DEL TEMA Y SITUACION ACTUAL.

HISTORIA (32, 41, 61)

La historia del edema de papila va ligada a la de la ciencia oftalmológica. La relación ojo-cerebro fue intuida, ya en la remota antigüedad (500 a. c) por Alemenon de Cretona, siendo confirmada posteriormente y establecida definitivamente Vesalio en su obra - "De humani corporis fabrica". El primer hito en el descubrimiento histórico del edema de papila lo constituye el hallazgo por vez primera de una técnica para la exploración del fondo de ojo. Así, tras el descubrimiento del oftalmoscópico (Kussmaul, 1845; Von Helmholtz 1850), 3 años más tarde Coccius describe en Leipzig el aspecto oftalmoscópico del edema de papila. Sin embargo el mérito y la primera intuición de este proceso se debe a Turck quien en 1853 describe a la Sociedad de Medicina de Viena hemorragias en la retina que había observado en un tumor cerebral, que atribuye a la éstasis venosa producida por la hipertensión intracraneal, al ejercer su acción sobre el seno cavernoso.

Estos hechos pasaron desapercibidos y fué preciso esperar la publicación de Von Graefe en 1860 para que el edema papilar tome el valor de un signo definido. Este autor basándose en 4 casos, precisaba el aspecto de la papila edematosa y su evolución hacia la atrofia óptica. Dos de estos casos fueron examinados por Virchow, quien descubrió el aspecto anatomopatológico del edema, disociando la papila y deteniéndose en la lámina cribosa. Dedujo por tanto que no se trataba de una afección descendente del cerebro, sino de una lesión inflamatoria.

Von Graefe concluyó en una neurorretinitis para la cual invocó un origen mecánico y venoso.

A partir de 1863 las publicaciones son muy numerosas, sin que los diferentes autores (Fischer, Wagner, Schirmer), diferencien netamente el edema de origen infeccioso del de la hipertensión intracraneal.

Es otra vez Von Graefe en 1863 quien separa estas dos afecciones creando para el edema de la hipertensión intracraneal el término de "Stanungspapille" o "Choked-Disc" y subraya que al contrario del edema infeccioso la agudeza visual permanece indemne durante largo tiempo. Admite la identidad clínica de los dos aspectos oftalmoscópicos y expone la patogenia del éstasis papilar, que para él depende de un obstáculo en la vía venosa, provocado a nivel del seno cavernoso por la hipertensión intracraneal.

Posteriormente todas las condiciones caracterizadas clínicamente por una prominencia de la cabeza del nervio óptico fue denomi-

II

nada "neuritis óptica", y si era de mayor importancia fue denominada "Choked-Disc" (Stanungspapille); pero éste último era considerado solamente como un grado exagerado del anterior.

No fue hasta 1908 en que Parsons introduce el término "Papiledema" para aplicar a los casos que muestran más de 2 dioptrías de prominencia asociado a una presión intracraneal aumentada y - retiene el término papilitis para grados mas moderados de neuritis ópticas de etiología variada.

Fue, sin embargo reconocido, incluso en los primeros días de la oftalmología, que pueden existir dos tipos de "neuritis": una, no implicando necesariamente pérdida de función, aunque manifestando signos clínicos marcados y otra que puede, en algunos casos conducir a la atrofia óptica sin otro cambio oftalmoscópico (Hughlings-Jackson, 1863). Esta posición fue esclarecida por el clásico trabajo de Paton y Holmes (1911), quienes diferenciaron al término - "papiledema" como un edema pasivo debido a la presión intracraneal aumentada sin cambios inflamatorios primarios y a menudo sin anomalías de función, y el término "neuritis óptica" como un hinchazón del disco asociado con inflamación y pérdida de función.

A partir de Von Graefe se abre el gran debate sobre la patogenia del edema papilar y numerosos argumentos clínicos, anatómicos y experimentales van a ser propuestos para explicar este signo.

La teoría de Von Graefe fue rápidamente puesta en controversia por los trabajos de Becker y Seseman, que probaron que el drenaje venoso de la órbita y de la vena central de la retina no se hacia siempre por el seno cavernoso, sino que a menudo discurría por la vena facial al tronco de la yugular. El mismo año, 1869, - - Schwalbe, describía una comunicación entre los espacios subaracnoideos del cerebro y el espacio intervaginal de las vainas del nervio óptico.

Schmidt, basandose en estas comprobaciones propuso entonces una teoría admitiendo que la hipertensión intracraneal va transmitida directamente a la cabeza del nervio óptico. Los trabajos experimentales de Manz, la presencia de canales linfáticos en la lámina cribosa descritos por Schmidt-Rimpler intentaron apoyar esta - concepción. Pero los estudios ulteriores no permitieron encontrar estos canales linfáticos y Manz no pudo demostrar la veracidad de su patogenia.

Benedict estimó que la hiperemia venosa era debido a una excitación simpática.

Parinaud en 1879, hizo el primer acercamiento entre el edema cerebral y el edema papilar. Consideró el edema papilar como una propagación descendente de la infiltración cerebral por las serosida-

des linfáticas. Llamó la atención sobre la similitud anatómica entre estos dos tejidos. Ulrich y después Sourdille desarrollaron a continuación esta hipótesis.

Otra teoría evocada por Pflüger en 1878 era emitida por - Lever en 1881, teoría inflamatoria, según la cual el edema papilar traduce siempre una papilitis debida a la alteración del líquido cefalorraquídeo. La distinción entre los diferentes edemas papilares - sería desde entonces difícil de precisar. Deutschmann, Scimemi, - Elsching, defenderán posteriormente esta teoría.

En 1895, Rochon-Duvigneaud alumno de Parinaud, consideró en su tesis el edema papilar como un edema primitivamente periférico, comenzando en la papila y remontando el nervio óptico hacia el quiasma. Remarcó la importancia de los lazos constrictores que son el anillo escleral y el canal óptico. Atribuyó los aspectos de lesión inflamatoria que habían encontrado Leber y Elsching a las modificaciones que la esclerosis provoca a la larga sobre el nervio óptico.

Así a finales del siglo pasado los estudios sobre edema papilar habían establecido ya un cuadro clínico y varias teorías etiopatogénicas. Al mismo tiempo algunas nociones oftalmoscópicas particulares habían permitido separar el edema papilar del que pertenecía a la trombosis de la vena central (Von Michel, 1878) y de las - anomalías pseudo-edematosas; Muller había descrito la anatomía de las verrugosidades hialinas y Liebreich hizo su descripción oftalmoscópica. Spicer, en 1896 y Uthoff habían remarcado las modificaciones engañosas de la papila en el curso de las ametropías. Por fin, Bruns y Saenger comprobaron que la trepanación hecha para la hipertensión intracraneal llevaba consigo una regresión del edema papilar.

A principios de este siglo, la tesis de Dupuy-Dutemps va a permitir una puesta a punto precisa de las de las ideas y conocimientos sobre este tema. El autor vuelve a tomar la hipótesis emitida por Deyl, según la cual el edema papilar sería debido a la compresión de la vena central de la retina a su entrada en el espacio - intervaginal.

Al mismo tiempo las ideas de Parinaud son recogidas por - Kampherstein desde el punto de vista anatómico y por G. Sourdille que insiste en el papel del estrangulamiento a nivel del canal óptico por el ligamento falciforme de la duramadre.

Los trabajos experimentales de Merz, de Kampherstein, prueban las dificultades de obtención de un edema papilar en el animal; Levinsohn, en 1906, estudia la circulación en el nervio óptico y en las vainas y dedujo que era preciso ligar los vasos centrales para - obtener un éstasis papilar.

Schieck construyó una concepción del estasis papilar según la cual la hipertensión en las vainas periópticas lleva consigo un éstasis linfático que comprime los vasos centrales en el interior del nervio óptico. Berh, un año mas tarde admite un bloqueo de la circulación linfática pero lo sitúa a lo largo de las fibras del nervio óptico.

Paralelamente a estas consideraciones, Michel y despues Baurmann comprobaron la desaparición del pulso venoso espontáneo en el curso de los éstasis papilares.

Por esta misma época, la clínica de los edemas infecciosos se enriquecía notablemente. Uthoff intentaba una diferenciación - oftalmoscópica no admitiendo como neuritis más que prominencias papilares que no sobrepasan las dos dioptrias. Róme, Schieck, Berh y Koeppe, buscaron en el aspecto de la papila o de los vasos caracteres diferenciales entre las dos afecciones.

Berh remarcaba las alteraciones de adaptación a la oscuridad y Waecer, Lehman y Róme describian las modificaciones del campo visual.

Enfin, en 1916, Muller preconizaba la abertura de las vainas ópticas en el curso de los edemas papilares.

La orientación de los estudios va a referirse desde entonces a las diferencias semiológicas entre los edemas y sobre todo a las terapéuticas que permiten los progresos de la neurocirugía y sobre los diversos tratamientos de los edemas infecciosos. Bollack en 1919, afirma la importancia de la dilatación del tercer ventrículo en la génesis del éstasis papilar. Claude, Lamache y Dubar, - Bailliart y Magitot, vuelven a referirse a la tesis de Benedict en 1928 y 1929. Exponen la relación entre el aumento de la tensión del L.C.R. y la presión de la arteria central de la retina, y evocan un mecanismo vasomotor. La patogenia del edema papilar es considerado desde entonces en un plano mas general por comparación con los otros edemas por alteraciones vasomotoras.

Mas recientemente Lauber y Sobansky se han referido a las alteraciones de la circulación de la vena central y al papel de los cambios de las presiones arteriales y venosas a nivel de los vasos centrales en la génesis del éstasis.

Los edemas infecciosos han sido el origen de numerosas publicaciones. Su clínica ha sido completada por los exámenes radiológicos y de especialidades y su etiología bien precisada por los trabajos de G. Sourdille, Camyt, Ramadier y Velter, sobre las sinusitis posteriores, por las de Nacht, Iwanow, Di Marzio y de Terrien sobre las meningitis serosas; y por otra parte los de Valiére-Vialeix y de Kund-Winther sobre las encefalitis.

Por otra parte, los trabajos de Rochon- Duvigneau, despues de Magitot, Dubois-Poulsen, de Riser, Conadon y Plangues han permitido asociar a la hipertensión arterial maligna edemas papilares, observados en el curso de la enfermedad de Bright.

HISTORIA DE LA ESCUELA ESPAÑOLA

Dentro de la historia del edema de papila en la Escuela Española, destacan la ponencia del Profesor Casanovas (41) a la Sociedad Oftalmológica Hispanoamericana en Marzo de 1948 y diversos autores entre los que podemos citar a Marin Amat, Obrador, Basterra, García Miranda, López Enriquez, Gómez Márquez, etc.

En un capítulo aparte y citando autores españoles que se hayan interesado por la vascularización del nervio óptico, debemos citar a Piñero Carrión (212), al Profesor Belmonte (23), a Gálvez Montes (79) y especialmente al Profesor Murube del Castillo (195) con su Tesis Doctoral sobre Desarrollo Embrionario y Fetal de la Vascularización del Nervio Optico (Universidad de La Laguna, 1970).

EMBRIOLOGIA

PAPILA OPTICA:

La papila es la extremidad intraocular del nervio óptico. Está constituida por la reunión de las fibras nacidas de las células ganglionares de la retina que convergen y se agrupan en haces formando un tronco nervioso. La papila ocupa el canal esclero-coroideo la lámina cribosa donde comienza el nervio óptico propiamente dicho.

RECUERDO EMBRIOLOGICO:

La embriología de la papila ha sido objeto de numerosos trabajos y particularmente de I. Mann, de Dejean, Hervouët y Leplat.

La foseta óptica se dibuja sobre la parte externa de la placa cerebral hacia la tercera semana, en el embrión de 2 a 2'6 mm. Esta vesícula primitiva se invagina cuando el embrión alcanza los 5'5 mm y forma la vesícula secundaria. El pedículo óptico invaginado en la fisura fetal, la une al cerebro. La papila inicial todavía virtual esta situada en la unión de la vesícula y del pedículo óptico.

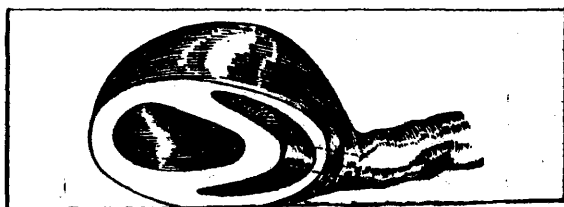
Hacia la cuarta semana, aparece la arteria hialoidea que penetra en la hendidura embrionaria, se dirige adelante y se ramifica en el vítreo primitivo.

Durante el segundo mes (embrión de 10 a 11 mm), la fisura fetal se cierra y circunscribe los vasos hialoideos. Se admite actualmente que el cierre de la fisura comienza hacia la mitad del pedículo y avanza progresivamente delante y por detrás...

Este cerramiento de la fisura se hace por unión, capa por capa, de las dos hojas, externa e interna que constituye el pedículo y la vesícula óptica: La hoja externa es el esbozo del epitelio pigmentario, la hoja interna es la de las capas nerviosas de la retina. Durante estas transformaciones, la mitad inferior de la cúpula óptica se desarrolla mas y la inserción del pedículo se desplaza remontándose a la mitad del polo posterior.

Después de esta evolución la extremidad proximal de la hendidura embrionaria y su prolongación anterior, deprimida en canalón, se invagina. Este repliegue contiene los vasos hialoideos y se aparta progresivamente de la pared; se transforma en un cordón lleno, cilíndrico, centrado por la arteria: es la "pieza intercalar" de Von Szily. Esta, que juega un papel muy importante en el desarrollo de la papila se fija a la cara ventral del pedículo, comienza en su interior, oblicuamente hacia adelante y arriba y alcanza la cúpula óptica: une así directamente la retina y el pedículo. Está formada por el ectodermo neural no diferenciado, parecido a la hoja interna de

de la cúpula óptica y su extremidad retiniana constituye la papila primitiva epitelial.



Embriología. Cúpula óptica (embrión de 155 mm).

1)

A partir del final de la quinta semana (embrión de 10 mm), las fibras ópticas nacen de las células ganglionares y aparecen en la capa interna de la retina; rodean la papila primitiva y los vasos hialoideos, después atraviesan la papila y se interna en el pedículo, futuro nervio óptico. Esta disposición circunscribe un pequeño montón de células en forma de cono, rodeando el tronco de la arteria hialoidea y constituyendo la papila de Bergmeister. Esta se atrofia antes del nacimiento, al mismo tiempo que el sistema hialoideo y contribuye así a la formación de la excavación fisiológica más o menos profunda, según el grado de esta atrofia. A la inversa un defecto de reabsorción de la papila de Bergmeister es el origen de ciertos aspectos de papilas "carneosas". Las fibras ópticas ocupan todo el espesor del pedículo en el embrión de 25 mm, pero la retina y el nervio óptico están todavía desprovistos de vasos.

No es hasta el final del tercer mes, en el embrión de 70 mm, cuando los procesos devascularización comienzan. Se inician por finos capilares que forman dos vasos mas gruesos, a un lado, y otro de la arteria hialoidea y finalmente se juntan cerca de la papila para formar el tronco común de la vena central de la retina que alcanza su disposición definitiva hacia el 7-8 mes (Seefelder).

La arteria central de la retina se desarrolla mas tardamente, a partir de una dilatación de la arteria hialoidea que aparece sobre la papila hacia el cuarto mes, (embrión de 100 mm). Grupos celulares invaden la capa de las fibras nerviosas de la retina, después se

transforman en vasos que han acabado su desarrollo hasta la ora serrata aproximadamente hacia el 8º mes. Las ramas dicotómicas temporales superior e inferior, estan siempre mas desarrolladas que las otras, particularidad que encontramos en la papila adulta. Además los vasos temporales superiores son siempre mas largos que los inferiores y la red temporal esta siempre mas desarrollada que la red nasal (Michaelson). Estas variaciones de crecimiento parecen debidas a la edad de aparición , diferente de las redes temporal y nasal.

Las ramas temporales brotando las primeras y en principio existiendo solas; es posible que el proceso de brote sea inducido por las células ganglionares de la retina que a causa de su gran número del lado temporal, provocarían la asimetría del desarrollo (Michaelson).

Es probablemente en estas diferencias de crecimiento y tambien en la orientación general del pedículo y de la vesícula óptica donde sea preciso buscar los factores que determinan la disposición final del sistema vascular de la papila y su orientación normalmente temporal.

ANATOMIA, ESTRUCTURA Y VASCULARIZACION DE LA CABEZA DEL NERVIO OPTICO.

ANATOMIA:

Debido a la extensa bibliografía existente sobre el tema en estos últimos años, hemos relegado el hablar única y exclusivamente de "papila" y nos vemos obligados a hablar de cabeza del nervio óptico.

El nervio óptico se divide clásicamente para su estudio en :

- Porción intracraneal.
- Porción canalicular.
- Porción orbitaria.
- Porción intraocular.

Es esta última porción la que se denomina cabeza del nervio óptico. También clásicamente se subdivide en :

- Parte retiniana.
- Parte coroidea.
- Parte escleral.

Para nuestros propósitos descriptivos hemos dividido la cabeza del nervio óptico en las partes siguientes:

- Capa superficial de fibras nerviosas.
- Región prelaminar.
- Región de la lámina cribosa.
- Región retrolaminar.

Capa superficial de fibras nerviosas:

Esta es la capa más superficial, la cual contiene las fibras compactas del nervio óptico al converger desde todas las partes de la retina e incurvándose hacia atrás. La capa superficial de fibras nerviosas está recubierta por la membrana interna limitante de Elschnig, la cual está compuesta por astrocitos, y separa la capa fibrilar nerviosa del vítreo.

Región prelaminar:

Esta región ha sido llamada glial, coroidea o más comúnmente la parte anterior de la lámina cribosa, lo cual ha dado lugar a cierta confusión. Algunas veces, sin embargo, la existencia verdadera de esta región glial considerada como una entidad distinta, ha sido ignorada. La región prelaminar está formada por las fibras nerviosas dispuestas en haces recubiertos por unas cadenas gliales a modo de tubo formadas de astrocitos especializados (Son las llamadas células spider). El tejido glial así localizado entre las bandas de fibras nerviosas forma trabéculas. Los capilares están localizados entre los tabiques gliales. Un tejido conectivo estrecho perivascular acompaña a la mayoría de los capilares. Estos capilares están rodeados por una membrana limitante glial, construida a partir de las expansiones de las células gliales.

Wolter, describe la presencia de una especie de cestas de mimbre poco profundas (compuesta por la célula spider), las cuales asientan en esta parte de la cabeza del nervio óptico, dicha cesta se encuentra conectada en su base a la lámina cribosa, y la parte redondeada convexa se encuentra cerca de la superficie vítrea de la cabeza del nervio óptico. Esta cesta actuaría como un importante órgano de soporte, protección y nutrición para las fibras nerviosas.

Hayreh, no ha encontrado en posteriores estudios a dicha cesta el límite anterior. El único tejido conectivo visible en esta parte es aquel que acompaña a los capilares. Wolter describe unas fibras gliales rodeando a la vez los haces de fibras nerviosas. Anderson mediante estudios con microscopio electrónico, observa que mientras que los haces están rodeados por células gliales, solamente y de manera ocasional algún astrocito atraviesa dichos haces en ángulo recto hacia las fibras nerviosas.

En su borde la región prelaminar está separada de la capa más profunda adyacente de la retina por una capa de tejido glial (tejido intermedio de Kuhnt), así como de la parte coroidea adyacente (tejido de Jacoby).

Las fibras del nervio óptico se incurvan 90 grados y su principal soporte es el tejido glial de la región prelaminar.

Región de la lámina cribosa:

Esta región ha sido descrita como la parte escleral o parte posterior de la lámina cribosa, lo cual ha dado lugar a confusiones terminológicas. Hemos restringido este término de lámina cribosa a únicamente esta parte de la cabeza del nervio óptico.

La región de la lámina cribosa forma una banda de tejido conectivo denso compacto que atraviesa el canal escleral a modo de puente. Además de una apertura en el centro para el paso de los vasos centrales retinianos esta banda, contiene numerosos agujeros ovales o redondeados para la transmisión de los haces de fibras nerviosas.

La lámina cribosa es de naturaleza lamelar, con tejido conectivo alternando con láminas gliales. Posteriormente estas láminas de tejido conectivo se hacen cada vez más prominentes. Tabiques conectivos de la parte retrolaminar del nervio óptico están adheridos a la superficie posterior de la lámina cribosa.

Wolff y Hogan encuentran una gran cantidad de tejido elástico en la lámina cribosa, pero Anderson encuentra que este tejido varía considerablemente de un ojo a otro. Las aperturas de la lámina cribosa están rodeadas o limitadas por astrocitos, los cuales forman una membrana glial continua que rodea cada haz de fibras nerviosas, como en la región prelaminar. De esta manera los haces de fibras nerviosas están separadas del tejido adyacente conectivo. Cada trabécula tiene un capilar en el centro. La mayoría de los autores incluyen la región prelaminar en esta densificación de la lámina cribosa.

El tejido marginal de Elschnig, es más espeso y más fuerte o más desarrollado en la parte temporal comparativamente con la parte nasal; separa la esclera de las fibras nerviosas y está compuesta por un tejido

denso con muchas fibras gliales y elásticas y bastante pigmento. Se continúa hacia adelante para separar la coroides del tejido nervioso.

La lámina cribosa y la región prelaminar están perforadas en todo su espesor, y en su parte central nos encontramos con los vasos retinianos centrales acompañados por su tejido conectivo. Este último tejido forma una vaina cilíndrica rodeando los vasos.

El retículo glial ocupa virtualmente toda la cabeza del nervio óptico y parece representar aproximadamente más de la mitad de su volumen.

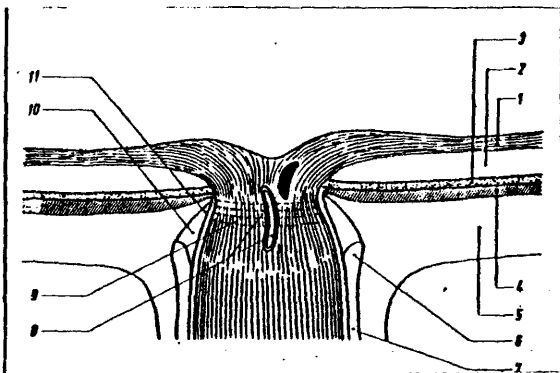
Los capilares de la cabeza del nervio óptico así como los de la retina y otras partes del N.O., (así como los del sistema nervioso central) tienen uniones estrechas entre las células endoteliales adyacentes, sin ninguna fenestración. Estas uniones estrechas pueden ser las responsables de las barreras hemato-retiniana así como hematoencefálica.

Porción retrolaminar :

Esta parte del nervio óptico está encerrada en una espesa vaina compuesta por dura, aracnoides y piamadre. Los haces de fibras nerviosas asientan en espacios poligonales formados por tabiques de tejido conectivo. Estos tabiques están adheridos en su superficie a la piamadre, en su centro a la envoltura que rodea a los capilares de los vasos centrales, y en su parte frontal a la lámina cribosa. Contienen vasos sanguíneos.

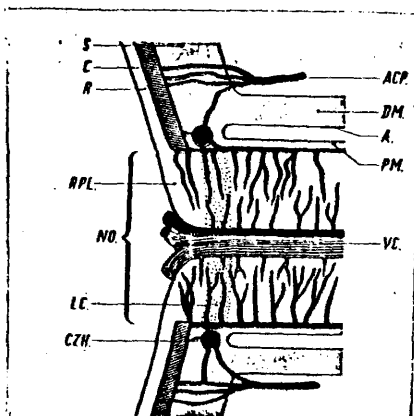
Como en el resto del sistema nervioso central, en las uniones neuroectodermo-mesodérmicas las fibras nerviosas están siempre separadas del tejido colágeno y de los vasos sanguíneos por una capa astrogliar a lo largo de todo el trayecto del nervio óptico. En el interior de los haces de fibras nerviosas asientan los astrocitos (los cuales forman un soporte reticular glial), líneas de oligodendroglia (responsables de la formación de las vainas de mielina), y células microgliales esparcidas (células reticuloendoteliales).

Las fibras nerviosas en la cabeza del nervio óptico y en la retina están sin mielinizar, las vainas de mielina se interrumpen rápidamente detrás de la lámina cribosa. La ausencia de vainas de mielina puede ser la responsable del diámetro inferior de la cabeza del nervio óptico comparado con su porción retrolaminar.



Corte de la papila y del canal escleral

1. Fibras ópticas.
2. Retina.
3. Epitelio pigmentario.
4. Coroides.
5. Esclerótica.
6. Fondo de saco intervaginal.
7. Espacio subaracnoideo.
8. Corte de los vasos.
9. Lámina cribosa.
10. Tejido de Elschnig.
11. Espolon escleral.



- ACP.- Arteria ciliar posterior.
 DM.- Duramadre.
 A.- Aracnoides.
 PM.- Piamadre.
 VC.- Vasos centrales de la retina.
 S.- Esclera.
 C.- Coroides.
 R.- Retina.
 RPL.- Región prelaminar.
 NO.- Nervio óptico.
 LC.- Lámina cribosa.
 CZH.- Circulo de Zinn-Haller.

Vascularización de la cabeza del nervio óptico según Phayreh.

ESTRUCTURA DE LA CABEZA DEL NERVIO OPTICO

HISTOLOGIA. Sistematización de fibras nerviosas.

A nivel de la papila, las fibras ópticas están desnudas, sin mielina y sin vaina de Schwann. La trama de sostén es muy pobre y ningún elemento une las fibras nerviosas, como a nivel de la retina. Los tejidos de sostén están constituidos aquí por la neuroglia. Las células gliales, dispuestas longitudinalmente forman verdaderas columnas nucleares entre los fascículos de fibras nerviosas, y radialmente se unen a las paredes de los vasos. Se encuentra un tejido glial alrededor de los vasos centrales de la retina, delante de la lámina cribosa donde forman la cara anterior (Redslob) y en la periferia de la papila donde separa los fascículos nerviosos del canal esclero-coroideo. Los tipos histológicos son variados: macroglia, microglia y oligodendroglia. La estructura de la trama neurológica explica la facilidad de imbibición edematosa de la papila.

La arquitectura de las fibras papilares está calcada sobre la disposición retiniana. La retina está dividida en 4 cuadrantes centrados por la mácula y es de aquí de donde parten los diferentes fascículos sistematizados que forman la papila. Esta disposición en fascículos es ilustrada perfectamente por la patología, que muestra que los déficits particulares son justamente lo propio de ataques de papila y del nervio óptico.

Pueden también distinguirse los fascículos siguientes:

- Centrales, superior e inferior nacidos de la mácula y que ocupan el cuadrante externo de la circunferencia papilar, pareciendo extenderse en ángulo hasta el centro.
- Temporales, superior e inferior, que tienen una disposición arciforme por arriba y por debajo de los fascículos centrales y ganan las dos extremidades de la parte externa de la papila, sobrepasando la línea media hacia el centro; fuera de la mácula, un rafe horizontal separa las fibras retinianas superiores de las inferiores, que están ligeramente acufadas hacia afuera y esta particularidad explica el escalón nasal de Rönne observado en patología perimétrica. Es el alcance de las fibras arciformes que rodean los fascículos centrales, lo que origina el escotoma de Bjerrum, uno de los más frecuentes en la patología de la papila y del nervio óptico.
- Nsales, superior e inferior, que forman un largo abanico donde las fibras se juntan y ocupan el tercio interno de la papila.
- Yuxtapapilares superior e inferior, nacidas de la región interpapilomacular, siguiendo un trayecto arciforme intrincándose con las fibras maculares y temporales y alcanzando la papila óptica por encima y por debajo de ella.
- Nasal periférica que proviene de la región en forma de semiluna.

Las fibras nacidas de la periferia tienen en la retina una situación más superficial que las fibras centrales.

Esta arquitectura de fibras papilares en diferentes haces, explica los déficits fasciculares del campo visual como se observa en el curso de afecciones de la papila y del nervio óptico.



Corte histológico de la papila.

A nivel de la porción retroocular, la estructura del nervio óptico se caracteriza por la presencia de tejido conectivo que divide el parenquima en múltiples trabéculas. El tejido conectivo perineural se introduce radialmente formando una serie de cinco ó seis septum primarios, los cuales a su vez se dicotomizan en múltiples septum secundarios; estos a su vez se dicotomizan y anastomosan con los otros septum vecinos, dividiendo las fibras ópticas en haces más o menos redondeados o poliédricos en su sección.

Así, la estructura propiamente nerviosa del nervio óptico esta constituida por aproximadamente un millón de fibras nerviosas, (según Oppel en 1963, y Kupfer en 1967), que viene a representar casi el 40% del total de fibras aferentes al cerebro provenientes de los pares craneales -- (Bruesch y Arey en 1942), encontrándose dividida y compartimentada en múltiples subunidades.

Esta estructura trabecular es sobre todo evidente en las porciones distales del nervio óptico, los septum se continúan con la piamadre de la cual recibe los vasos nutricios que van a introducirse en el interior del nervio óptico, siguiendo las dicotomías de aquellos.

En la parte mas posterior de la porción intracraneal del nervio óptico, este se encuentra dividido por un grueso septum conjuntivo denominado septum glial que se dispone de arriba a abajo y algo inclinado en sentido medial.

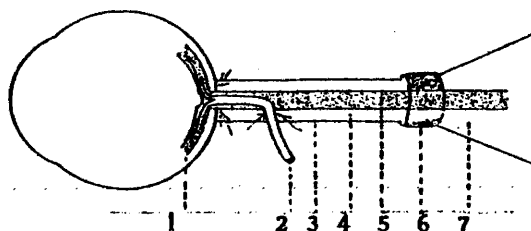
medial, quedando dividido así el nervio óptico hasta su entrada al quiasma en dos partes: ventromedial y dorsolateral.

VAINAS DEL NERVIO OPTICO:

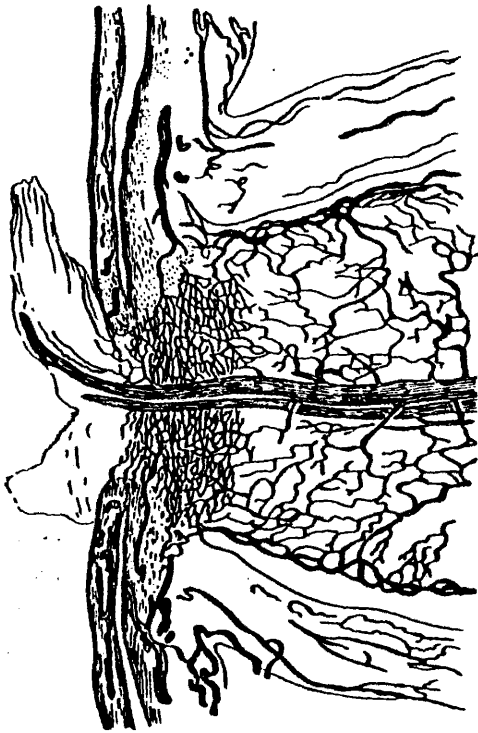
El nervio óptico en la cavidad craneal se encuentra al comienzo rodeado solamente por pia, pero en el canal óptico, la aracnoides y la dura se añaden a sus cubiertas.

En el foramen óptico la dura craneal se divide en dos capas: la externa se convierte en continua con el perióstio de la órbita (periórbita), mientras que la interna forma una cubierta dural que cubre el nervio óptico. Por lo tanto en el canal óptico y en la órbita el nervio se encuentra rodeado por tres vainas, denominadas, dura, aracnoides y pia. Entre la dura y la aracnoides se encuentra el denominado espacio subdural; entre la aracnoides y la pia se encuentra el espacio subaracnoideo. Ambos espacios se comunican; con los correspondientes espacios intracraneales, por lo tanto el fluido inyectado en el espacio subaracnoideo de la cavidad craneal, - pasa con facilidad al espacio subaracnoideo alrededor del nervio óptico. El espacio subdural como es visto en preparaciones microscópicas es un artefacto. Este espacio es solamente potencial y no tiene ningún significado fisiológico conocido y tan solo se convierte en aparente en estados patológicos.

Diagrama mostrando la continuación del espacio subaracnoideo craneal alrededor del nervio óptico.



- 1.- Retina.
- 2.- Vena central de la retina.
- 3.- Duramadre.
- 4.- Espacio subaracnoideo.
- 5.- Nervio óptico.
- 6.- Foramen óptico.
- 7.- Espacio subaracnoideo (craneal).



Angioarquitectura del nervio óptico . Lámina cribrosa.

Levitzky, Henkind, 1969.

VASCULARIZACION DE LA CABEZA DEL NERVIO OPTICO

Durante las tres últimas décadas, las publicaciones referentes a vascularización de la papila, vascularización de la cabeza del nervio óptico son innumerables. El origen de la vascularización con respecto a su desarrollo embriológico ha sido un tema oscuro y encontramos escasas referencias bibliográficas; con respecto a esta última cuestión debemos citar preferentemente la tesis doctoral del Prof. Murube del Castillo (195)1970..

Otras publicaciones nacionales a destacar sobre vascularización en general , Prof. Belmonte (23), 1968, Prof. Piñero Carrión (212), 1960, Dr. F. Gálvez Montes (79), 1959.

Las concepciones anatómicas de Francois Neetens (72, 73, 74, 75), realizadas en 1953-54 según sus estudios de microangiografía y micro-radiografía no fueron admitidas por diversos autores entre los cuales podemos citar a Lazorthes y Hayreh.

Para describir la vascularización de la cabeza del nervio óptico, vamos a seguir y nos limitaremos a las descripciones hechas por Hayreh y otros autores como Anderson , hoy día plenamente aceptados.

Describiremos brevemente la vascularización de la porción anterior del tronco del nervio en su conjunto deteniendonos fundamentalmente en la porción que constituye la cabeza del nervio óptico propiamente dicho.

Hayreh (114, 116, 117, 118, 120).

La porción intracraneal recibe ramas colaterales procedentes de la arteria oftálmica en número variable. Recorren la porción inferior del nervio y sus ramas terminales circundan al nervio óptico. La rama más importante proviene de la arteria hipofisaria anterior y superior.

La porción intracanalicular esta irrigada íntegramente por ramas de la arteria oftálmica en número de 1 a 3, alcanzando el nervio tras haber cruzado el tejido conectivo que une el nervio a la vaina dural.

Así pues, en estas dos zonas, intracraneal e intracanalicular, la vascularización es únicamente periférica y no hay sistema axial.

La porción intraorbitaria :

Por detras del punto de penetración de la arteria central de la retina, no hay sistema axial tampoco en esta región. La vascularización es únicamente periférica y centrípeta, asegurada por arterias piales que tienen un doble origen arteria oftálmica y arteria central de la retina.

Al cruzar la arteria oftálmica el nervio por su cara superior, 3/4 de las arterias piales proceden directamente de la oftálmica, y 1/4 provienen de las arterias ciliares y musculares, y menos a menudo de la arteria etmoidal posterior.

Al pasar la arteria oftálmica por debajo del tronco del nervio, la vascularización está asegurada directamente por la oftálmica en solamente la mitad de los casos.

La porción extraneural de la arteria central de la retina da ramas piales en aproximadamente la mitad de los casos, sobre todo a la cara inferior del nervio.

Todas estas ramas colaterales son en general delgadas y en todo caso de calibre muy inferior a las ramas colaterales de la arteria oftálmica, cruzan la vaina dural y alcanzan la piamadre donde se ramifican y se anastomosan entre ellas.

Entre el punto de penetración de la arteria central y el globo, la vascularización es mucho más rica (es la porción de mayor vascularización, del nervio óptico). Consiste en un sistema axial centrífugo (que se ven en el 75% de los casos, formando por las ramas colaterales intraneurales de la arteria central de la retina, sin que se pueda individualizar, según Hayreh, una verdadera arteria central del nervio - óptico), y un sistema periférico centrípeto presente en el 100% de los casos y que consiste en: ramas recurrentes piales con origen en los vasos peripapilares coroideos y en el círculo de Zinn-Haller; ramas piales con origen en la arteria central de la retina; y por último ramas piales que proceden de la arteria oftálmica.

Así pues la descripción clásica mencionada anteriormente se ha modificado, quedando únicamente la riqueza vascular de la porción anterior del nervio, contrastando con la ausencia de sistema axial en la porción del nervio situada por detrás de la penetración de la arteria central de la retina. El hecho esencial afirmado por Hayreh es el papel de la arteria central de la retina en la vascularización del nervio.

VASCULARIZACION DE LA PORCION INTRAOCULAR DEL NERVIO OPTICO O CABEZA DEL NERVIO OPTICO.

La vascularización se debe principalmente a las arterias ciliares posteriores cuyo trayecto ha sido estudiado por Hayreh y precisado de la manera siguiente:

Las arterias ciliares posteriores proceden de la arteria oftálmica bajo la forma de troncos:

- un tronco único: 3% de los casos.
- dos troncos : 48 % " "
- tres troncos : 39 % " "
- cuatro troncos: 8 % " "
- cinco troncos : 2 % " "

En cuanto al nervio óptico y su llegada al globo ocular se distinguen:

- la arteria ciliar posterior e interna, única en 70 % de los casos, doble en 30 %.
- la arteria ciliar posterior y externa única en 75 % de los casos, doble en 20% , triple en 2 %.

Estas arterias ciliares posteriores se dirigen hacia el globo, donde se dividen, dos de ellas serán las ciliares largas y las otras las ciliares cortas.

La red de distribución de las arterias ciliares cortas, sería la siguiente:

- coroides hasta el ecuador.
- retina hasta una profundidad de 130 microns, es decir, hasta el epitelio pigmentario, la capa de conos y bastones, la nuclear, la plexiforme externa, y toda la región foveal.
- el disco óptico.
- la porción retrolaminar del disco.

De esta forma, toda oclusión de una de ellas debe teóricamente producir un déficit circulatorio en un sector del disco óptico, en la porción retrolaminar, la coroides correspondiente, el epitelio pigmentario o la retina.

Por otra parte, estas arterias tienen una disposición segmentaria, y funcionan como arterias terminales.

Capa superficial de fibras nerviosas :

La vascularización de este área procede principalmente de ramas de las arteriolas retinianas; estas ramas proceden generalmente de las arteriolas retinianas principales de la región circumpapilar y menos a menudo del disco. Los capilares de la superficie del disco se continúan con los capilares de la retina peripapilar y con la larga rama capilar radial de Michaelson. En el disco los capilares son generalmente de naturaleza venosa y drenan en la vena central de la retina o vasos tributarios. Los capilares de esta región se comunican con los de la zona prelaminar.

No es infrecuente encontrar vasos de origen coroideo procedentes de la zona prelaminar adyacente al disco, en la capa superficial de fibras nerviosas. Estos vasos se ven más a menudo en el sector temporal, algunos de los cuales pueden estar engrosados formando arterias cilioretinianas.

Región prelaminar:

Esta región está principalmente irrigada por ramas centrípetas procedentes de los vasos de la coriocapilar peripapilar, no existiendo comunicación entre la coriocapilar peripapilar y los capilares de la cabeza del nervio óptico. La distribución de estos vasos es sectorial. Estudios angiofluoresceingráficos sugieren que la zona temporal de esta región es la más vascularizada y recibe su máximo aporte de la coroides adyacente peripapilar.

La arteria central de la retina no proporciona ramas para esta región.

Región de la lámina cribosa :

La vascularización de esta región procede enteramente de ramas

centrípetas procedentes de las arterias ciliares posteriores cortas y en algunos casos del llamado círculo de Zinn-Haller. Hayreh afirma que es bastante raro encontrar el típico círculo de Zinn-Haller y que cuando este existe, es generalmente incompleto; esto ha sido confirmado por varios autores, entre ellos Anderson que nunca encontró dicho círculo.

La arteria central de la retina no da ninguna rama a esta región.

Región retrolaminar:

La vascularización procede en su mayor parte de ramas centrípetas de los vasos piales, los cuales suelen ser generalmente ramas piales recurrentes que proceden de la coroides peripapilar. En un 75% la arteria central de la retina emiten ramas centrífugas a lo largo de su trayecto intraneural. Existen muchos casos en los cuales no existen tales ramas en la zona inmediatamente detrás de la lámina cribosa; en estos casos la irrigación pial procedente de las arterias ciliares posteriores representa la única o principal fuente vascular de la región retrolaminar.

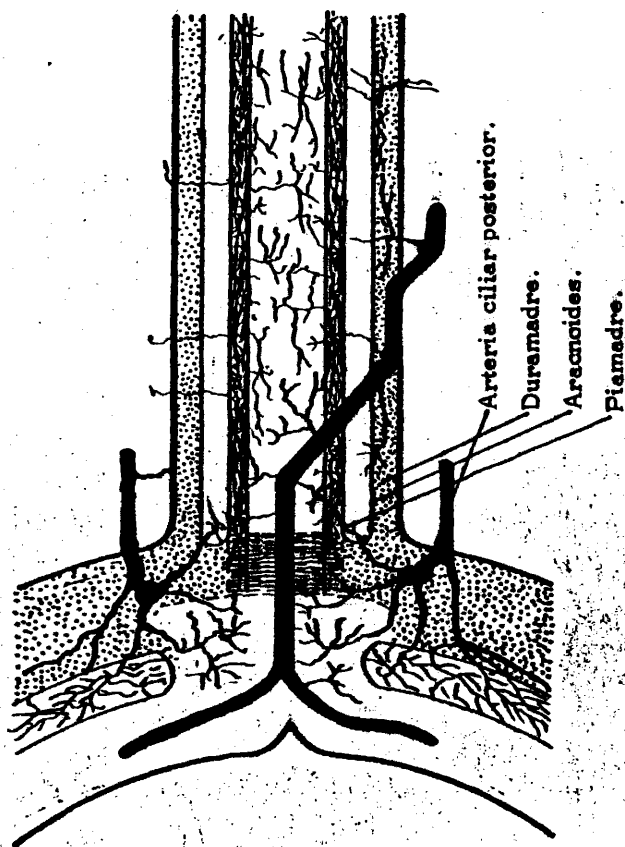
Es pues evidente considerando esta descripción que la vascularización de la cabeza del nervio óptico depende íntegramente de las arterias ciliares posteriores, que son la única fuente de irrigación de la región de la lámina cribosa y de la región prelaminar, la principal fuente de la región retrolaminar y que puede que irrigen la porción temporal de la capa superficial de fibras nerviosas.

En cuanto al drenaje venoso de esta región, se hace a través de la vena central de la retina. La región prelaminar drena en las venas coroideas; y de esta manera la vena central de la retina comunica con la red venosa coroidea.

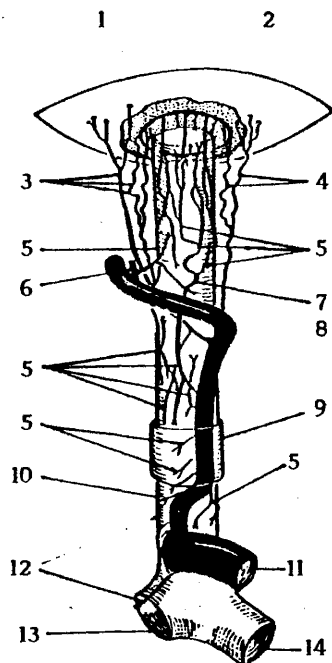
Lieberman y Maumenee (167), 1976, describen la microangioarquitectura vascular y dentro de la porción retrolaminar indican un sistema de anastomosis a tres niveles transversales: arteriolar procedente de las ciliares cortas; capilar de la región prelaminar (procedentes de la coriocapilar o de las ciliares cortas); ramas terminales de la arteria central de la retina. En la porción prelaminar los vasos derivan de ramas esclerales de las ciliares posteriores más que de sus ramas coroideas.

Vascularización

VASCULARIZACIÓN DE LA CABEZA DEL NERVIO OPTICO (Hayreh)



- 1.- Esclera.
- 2.- Circulo de Zinn.
- 3.- Arteria ciliar posterior media.
- 4.- Arteria ciliar posterior lateral.
- 5.- Ramas colaterales de la arteria oftálmica.
- 6.- Arteria muscular media.
- 7.- Arteria central de la retina.
- 8.- Arteria oftálmica.
- 9.- Canal óptico.
- 10.- Nervio óptico.
- 11.- Carótida interna.
- 12.- Arteria hipofisaria superior anterior.
- 13.- Quiasma óptico.
- 14.- Tracto óptico.



Vascularización arterial periférica del nervio óptico visto por encima.

(HAYREH).

ETIOLOGIA DEL PAPIEDEMA (61)

A. Causas Oculares.

- Hipo o hipertensión aguda.

B. Causas Orbitarias:

- Tumores.
- Abscesos.
- Exoftalmos endocrinos.

C. Causas intracraneales:

1.- Aumento de presión:

- Tumores.
- Hidrocefalia.
- Abscesos.
- Tuberculomas.
- Aneurismas.
- Trombosis de los senos.
- Meningitis.
- Encefalitis.
- Hemorragias.
- Infección parasitaria.

2.- Descenso de la capacidad intracraneal, como en las disostosis tales como la oxicefalia.

3.- Cambios en el líquido cerebroespinal.

4.- Tumores en la médula espinal (indirectamente).

5.- Pseudotumores cerebrales.

D. Enfermedades sistémicas generales:

- Hipertensión arterial.
- Discrasias sanguíneas.
- Insuficiencia cardiopulmonar.
- Discrasias endocrinas.
- Sarcoidosis.
- Colagenosis.
- Distrofias musculares.

El término edema de papila es a menudo mal utilizado y es frecuentemente aplicado a cualquier tipo de edema del disco óptico sin signos objetivos de pérdida visual.

Parson, en 1908, aplicó por primera vez este término a las inflamaciones o borramientos del disco óptico que excedía en dos dioptrías de prominencia y que se asociaban con un aumento de la presión intracraneal. La expresión Alemana, *Stauungspapille*, es utilizada en este contexto. Los menores grados de borrosidad papilar con un aumento de la presión intracraneal se designaban con otro término designado por Uhthoff de "papillenödem". Hubert recomienda que el término *Stauungspapille* debe ser extendido para incluir todos los estados de borrosidad papilar, ocasionados por un aumento de la presión intracraneal. La confusión en la terminología inglesa se origina en 1800 cuando Hughlings-Jackson y otros de su tiempo, se refirieron a todas las inflamaciones o bien a todos los borramientos del nervio óptico como neuritis óptica, aunque ellos eran conscientes de que todos los casos de neuritis ópticas, no eran del mismo origen. Por ejemplo el tipo que se asociaba con los tumores cerebrales no ocasionaban trastorno visual hasta que había estado presente por muchas semanas. En 1911, Patton y Holmes, hicieron los primeros estudios detallados desde el punto de vista morfológico de la borrosidad papilar y nos suministraron descripciones definitivas de edema papilar pasivo, no inflamatorio, encontrado en pacientes con visión normal y presión intracraneal elevada. Para estos casos, ellos utilizaron el término ideado por Parson de edema de papila. Ellos restringieron el término de neuritis óptica a las inflamaciones de la papila asociadas con inflamaciones locales y pérdida de visión.

Nosotros preferimos el término edema de papila para designar todas aquellas formas de borramiento papilar del disco óptico que resultan de un aumento de la presión intracraneal. Nosotros aplicamos en la expresión, no restringida y amplia de edema del disco óptico o edema de papila a todas las otras formas de inflamación papilar de etiología local o sistémica que no afectan significativamente la visión.

ETIOLOGIA DEL PAPILEDEMA. (61)

En sentido general, se puede decir que el edema de papila se produce cuando se altera la relación normal de presión de la circulación en cualquier sentido de la lámina cribosa. Esto puede ser producido por causas:

a). Oculares, b). Orbitarias, c). Intracraneales, d). Generales sistémicas; de todos estos, los factores intracraneales son los más frecuentes, y entre ellos los tumores cerebrales. Bregeat, (1956), analizando 734 casos de papiledeema encontró que el 89 % era debidos a tumores cerebrales, siendo en 8'5 % bilaterales.

Desde un punto de vista histórico Uthoff (1914), presentó una estadística sobre la etiología del papiledema bilateral:

Tumor cerebral ,	71 % .
Sífilis cerebral	12 % .
Tuberculosis	3'6 % .
Oxicefalia	2'2 % .
Absceso cerebral	2'2 % .
Hidrocefalia y meningitis serosa	2'2 % .
Cisticercosis	1'1 % .
Meningitis	1'1 % .
Nefritis	1'1 % .
Anemia	0'9 % .
Trombosis sinusal	0'6 % .
Intoxicación por plomo	0'6 % .
Hematoma traumático	0'3 % .
Cicatrices óseas craneales	0'3 % .
Procesos sépticos retrobulbares	0'3 % .
Pseudoneuritis con síntomas cerebrales	0'3 % .
Diagnóstico incierto	2'2 % .

La clasificación completa de las causas de papiledema es difícil , pero para la descripción adoptaremos el siguiente esquema:

A.- Causas oculares (hipo o hipertensión aguda).

B.- Causas orbitarias (tumores, abscesos, exoftalmos endocrino).

C.- Causas intracraneales.

1.- Aumento de presión: (tumores, hidrocefalia, abscesos, tuberculomas, gomas, aneurismas, trombosis de los senos, meningitis, -encefalitis, hemorragias , infección parasitaria).

2.- Descenso de la capacidad intracranea, como en las disostosis tales como la oxicefalia.

3.- Cambios en el líquido cerebroespinal.

4.- Tumores de la médula espinal (indirectamente).

5.- Pseudotumores cerebrales.

D.- Enfermedades sistémicas generales.

Hipertensión arterial, discrasias sanguíneas, insuficiencia cardiopulmonares, discrasias endocrinas.

Enfermedades de etiología desconocida: sarcoidosis, colagenosis, distrofias musculares.

CAUSAS OCULARES :

Un descenso brusco de la presión intraocular no va seguido normalmente de papiledema ,pero a veces se produce , aunque no suele ser muy acusado debido a la efusión desde los vasos coroideos que nutren la región prelaminar del disco; un fenómeno similar a un desprendimiento cilio-coroideo. Puede producirse experimentalmente provocando una hipotonía mediante trapanación del ojo en conejos - (Gilbert, 1910) o en perros y monos (Kyrieleis 1929) y se ha verificado histológicamente que se produce un verdadero edema sin evidencias inflamatorias. Más aún, si se produce hipertensión intracraneal en perros y monos y uno de los ojos es trepanado, el papiledema experimental aparece antes en el ojo hipotónico (Parker 1916). Clínicamente es posible que aparezca en cualquier condición en las que se desarrolle una hipotensión ocular, como perforación del globo ocular sobre todo cuando permanece una fistula; en estos casos suele desaparecer al cerrarse la fistula. Resultados similares siguen a una ruptura ocular en un desprendimiento de retina (P. Knapp, 1931). También al extraer una catarata (Gass y Norton 1966, Stankovic y Kecmanovic, 1968) o en una operación de glaucoma que conlleve a una profunda caída de la tensión. E. G. Smith, 1939; Miller, 1963). Igualmente una prolongada hipotonía después de una contusión ocular puede ir seguida de un papiledema (Collins y Hinnell, 1901, Collins 1916-17). También el encontrarlo en las ptisis bulbi y después de iridociclitis (Van den Borg, 1908), hace que tengamos en cuenta las complicaciones inflamatorias.

Por otra parte , el edema del disco óptico puede ocurrir como parte de un edema generalizado que afecte los tejidos oculares, cuando la tensión del ojo aumenta bruscamente; como se ve en los casos de -ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado tanto clínicamente como en

animales de experimentación; esto, puede ser debido, a la obliteración de los vasos periféricos por el aumento de presión, produciéndose anoxia (Hayred, 1969).

El papiledema que ocurre en las vasculitis retinianas, particularmente, cuando la vena central de la retina se ve afectada, es debido, a cambios circulatorios en el ojo; así como, lo son los cambios edematosos, que aparecen en la hipertensión arterial.

CAUSAS ORBITARIAS:

La presión excesiva del nervio óptico contra la órbita de tal manera que impida la circulación, es capaz de producir papiledema. Esta cuestión ha sido estudiada repetidamente en animales ligando o clampando el nervio (Sobanski, 1937); Kyrieleis, 1936; Campos 1937; Behr 1937); cuánto más próxima es la ligadura, menos dramático su efecto; que aumenta grandemente si se liga distalmente la entrada de los vasos centrales y se hace inmediatamente masiva si se incluye la vena y no la arteria (Sobanski 1937).

La literatura contiene varios reportajes donde se han simulado estas condiciones clínicamente mediante lesiones invasivas, ocupantes de todos los tipos: sarcoma (Rumjanzewa, 1930; Hogan y col. 1966), fibroma (Van der Hoeve 1925), mieloma (Tahano 1935), aneurisma de la arteria oftálmica (Pfingst 1936) , o tumor del nervio óptico propiamente (Von Heuss 1932).

Un caso interesante de sarcoma de la vaina del nervio óptico fue descrito por Graf y Mikulinska (1928), que causó una atrofia por presión de la mitad de las fibras nerviosas: la mitad correspondiente del disco estaba atrófico y la otra edematosa y elevada 3 dioptrías.

Casos de abscesos orbitarios (Kljacko 1929), o sinusitis -- (Belgeri y Arana, 1932; E.G. Smith 1939), pueden asociarse a edema del disco óptico y aunque este efecto, puede ser debido a presión -- directa por el flemón o por el engrosamiento inflamatorio de los tejidos, es difícil eliminar con certeza el factor de la infección; pero el tamaño de la inflamación (se han descrito hasta 4 dioptrías) y el tipo de campo con una mancha ciega alargada y una retracción concéntrica, la retención de la buena visión y la repentina vuelta del disco a la normalidad despues de la evacuación del pus, sugiere un origen mecánico. También puede producirse papiledema en el exoftalmos endocrino (Day y Carroll 1961; Bronner, 1962 y otros).

CAUSAS INTRACRANEALES:

Los tumores cerebrales son la causa más común estando asociados en un 80 % al papiledema (Gowers 1904; Paton 1909, 77.9% en 1239 casos, Tonnis y Krenkel, 1957), signo frecuentemente denominado: edema plerocefálico. En las series de 252 casos publicados por Paton 1909), todos los casos de tumor temporo-esfenoidal, occipital y cerebeloso, estaban asociados con papiledema, también el 87 % de

los tumores frontales, 86% de los tumores parietales, 75 % de tumores de cerebro medio, 68 % de los tumores subcorticales y 57 % de los tumores del puente y de la médula. En los tumores cerebelosos, el papiledema se desarrolla particularmente rápido; en los tumores cerebrales aparece más tardíamente y de evolución más lenta. Parece ser, que la capacidad de los tumores de la fosa posterior para producir un papiledema agudo, caracterizado por enorme hinchazón, arterias filiformes, venas engurgitadas y llenas de hemorragias, es debido a que habitualmente, se complican con hidrocefalia interna.

Como veremos, hay muchas teorías sobre patogénesis del papiledema, ninguno de los cuales explica la presencia insospechada o su ausencia en algunas condiciones. El papiledema algunas veces ocurre asociado a pequeños meningiomas, frecuentemente rodeados de un área de edema cerebral. Los craneofaringiomas se asocian frecuentemente con papiledema, en contraste con su probablemente inesperada ausencia en la mayoría de los tumores que afectan la hipófisis, presumiblemente, debido al hecho de que en el primero, a pesar de que, un cuello muy delgado conecta el tumor con el tallo de la glándula, el grueso de la tumoración es protuido hacia arriba y actúa como un tumor del tercer ventrículo.

Hemos visto que los tumores cerebelosos invariablemente se asocian con papiledemas, son también propensos al papiledema los adultos con meningioma de la fosa craneal media y anterior, pero puede faltar, incluso, aunque el tumor sea grande. Presumiblemente, esto es debido a que al ser tumores de crecimiento lento, se introducen por todos los rincones y hendiduras y gradualmente van cerrando el espacio vaginal que rodea los nervios ópticos, mecanismo similar al que ocurre unilateralmente en casos del síndrome de Foster-Kennedy.

Un interesante ejemplo de una causa rara de papiledema, es el recogido por Dabiez y sus colaboradores (1961) en el que el papiledema se asocia a un pequeño hematoma de hipotálamo.

La cuestión sobre el valor que puede tener el grado de papiledema según la localización del tumor, no puede ser discutido enteramente ahora, pero será considerado luego. Será suficiente decir ahora que los autores más viejos pensaron que este punto era de importancia diagnóstica, así las más comprensivas investigaciones, muestran que en la mayoría de los casos el grado de hinchazón es igual en ambos ojos y que en los demás casos, suele ser mayor y de aparición más precoz en el lado contralateral que en el ipsilateral (Paton 1908), Uthoff, 1914), el tiempo de aparición y el grado de papiledema no deben ser fiables como indicación diagnóstica.

La hidrocefalia congénita está raramente asociada con papiledema, salvo como un fenómeno relativamente tardío cuando ya se ha descompensado, que si ocurre en un niño, sugiere la presencia de una neoplasia (Dandy, 1928; Ford y Murphy, 1939; Scott 1967 y otros muchos).

Los procesos restantes que producen papiledema son mucho menos frecuentes. El absceso cerebral se asocia con papiledema en un 25 a 30 % de los casos (Kampherstein, 1905) y entre estos, los abscesos del lóbulo temporal son los mas frecuentes. En esta condición de acuerdo con Uhthoff (1914) la ipsilateralidad ocurre en un 80% de los casos, consideración de algun valor diagnóstico.

Kampherstein 1905, encontró un tuberculoma, generalmente de puente o de cerebelo en 4% de los casos con papiledema, pero la sífilis representada por una meningitis gomatosa o un tumor gomoso era más frecuente (Uhthoff, 1914). En encefalitis y encefalopatías, tal como la enfermedad de Schilder, el papiledema puede ocurrir cuando el cerebro se edematiza; tambien puede ocurrir en la polio-mielitis. Un aneurisma es una causa excepcional pero si es un aneurisma arteriovenoso puede aparecer más frecuentemente (Dandy, 1928; Cushing y Bailey 1928).

La meningitis serosa, si es grave, frecuentemente produce papiledema, pero suele ser de menor grado, aunque acompañada de trastornos visuales. En este tipo el pronóstico es bueno, el edema suele desaparecer despues de la punción lumbar (Terriem, 1935; - Giller y Cogan, 1952; Rasmussen, 1956; Friedman, 1957). La meningitis sífilítica aguda, enfermedad rara que ocurre tempranamente en el estado secundario o en ocasiones debido a una recidiva ante un tratamiento insuficiente, no raramente se asocian con papiledemas (Glass y Garvey, 1928; Ethelberg y Jensen, 1948). Drake en 1933 - encuentra 8 casos de papilitis y 16 de papiledema entre 50 de estos casos, la hinchazón varfa de 2 a 5 dioptrías, 14 son bilaterales y 2 unilaterales. Aquí también la respuesta al tratamiento es muy buena. La meningitis tuberculosa es una causa rara (23 % de los casos según Blagojevic y Arambasic, 1956), siendo la papilitis la complicación más común. El edema transitorio de la cabeza del nervio óptico, ha sido descrito en casos avanzados de ptisis progresivas; una complicación debida a la reacción a grandes dosis de toxina (Gat, 1949). Una meningitis traumática infecciosa ha sido descrita en varias ocasiones como agente causal (Wallis 1917; Tanasescu y Lazarescu, 1931 y otros).

La hemorragia cerebral puede producir edema que será grande y de considerable extensión si la sangre entra por las vainas del nervio óptico en cantidad. En tiempo de guerra los papiledemas producidos por heridas de bala en la cabeza son importantes. Si aparece 48 horas despues del traumatismo, la causa es casi siempre una hemorragia intra o extracerebral y está indicado el tratamiento quirúrgico inmediato. Si los signos de presión desaparecen al final de la primera semana, son signos de edema cerebral traumático (Dandy, 1928, Ford y Murphy, 1939), en este estado no está indicado intervenir. Si aparecen en la segunda semana es indicativo de aumento de producción de líquido cerebro espinal y es normalmente el primer signo de infección. Signos de presión en la tercera semana se acompañan generalmente de la formación de abscesos cerebrales (Mejer 1949). En la trombosis

del seno cavernoso, el papiledema es relativamente raro, como lo es también en la trombosis de los senos venosos y duros (Ford y Murphy 1939).

En la hemorragia subdural después de traumas en la cabeza, la aparición de edema es más frecuente de lo que se cre, debido a que no se hace examen oftalmoscópico de rutina en dichos casos, (Liebrecht, 1912; Cairns 1929; Furlow 1936), encuentra un leve papiledema en el 68% de estos casos y King 1937 en un 44%, de 224 casos recogidos. Aparece edema de papila en la hemorragia subaracnoidea (Paton 1924).

Las parasitosis son factores etiológicos raros, Jacoby 1903, recogió 24 casos de cisticercosis, encontrando que en la mayoría los parásitos estaban en el cuarto ventrículo, mientras que Hamman y Joubert 1957, resaltaron que los ventrículos eran el sitio de elección de los quistes hidatídicos, los cuales en esta situación producían papiledema.

La criptococosis (Torulosis), puede acabar en meningitis produciendo papiledema, neurorretinitis y atrofia óptica con marcado deterioro de la visión.

El papiledema como resultado de cambios del líquido cerebroespinal se ve en el síndrome de Guillain Barré 1916, una forma de polirradiculitis en el que las proteínas están elevadas en el líquido produciendo aumento de la viscosidad y una absorción defectuosa o edema de la sustancia cerebral (Joynt 1958).

Los tumores de la médula espinal ocasionalmente producen papiledema, cuando están situados en la región cervical o más caudalmente. Se ha descrito papiledema en un caso de ependimoma de la cola de caballo (Lepoivre y col, 1966). En muchos de estos casos las razones para la producción de papiledema son desconocidas, pero en el caso de neurofibroma espinal descrito por Halpern y col, (1958), una hemorragia subaracnoidea espinal, fué la causa del papiledema.

En algunas condiciones en las que se produce hipertensión intracraneal o edema cerebral sin causa obvia, puede aparecer papiledema. Varios casos se han estudiado en los que el examen neurológico, era completamente negativo y han sido descritos como pseudotumor cerebral, para alguno de ellos una meningitis serosa o una trombosis de los senos duros puede haber sido el factor desencadenante o bien el uso de contraceptivos orales; sin embargo antes de hacer este diagnóstico hay que estar seguros de que no existe una lesión ocupante invasora.

CAUSAS SISTÉMICAS:

Puede aparecer papiledema en muchas enfermedades sistémicas, aunque su porqué nunca esté del todo claro, siendo debido en muchos casos esencialmente a una hipertensión intracraneal, como resultado de un edema cerebral y en ocasiones de una anoxia cerebral.

La hipertensión vascular a veces benigna pero casi siempre maligna, es un factor etiológico, en el que el edema puede ser extremo y sin relación con el nivel de presión cerebro espinal (Kincaid, Hmith y col. 1958), o con el nivel de presión diastólica (Taylor y col. 1954). Dentro de esta categoría entra la encefalopatía plúmbica, en la que se produce una importante hipertensión vascular (Blackman, 1937; Ford y Murphy, 1939).

En algunas discrasias sanguíneas, el papiledema puede ser un signo, pero esta asociación no siempre está clara. Esto implica a las anemias severas tales como clorosis, anemia perniciosa en asociaciones con degeneración combinada subaguda (Rolleston, 1923), policitemia vera (Axelvor, y Epstein, 1949), púrpura trombocitopénica (Watkins y col. 1941), macroglobulinemia en donde el edema se debe a congestión venosa y leucemia.

En condiciones de insuficiencia cardio pulmonar, el papiledema no es raro, tal como ocurre en fibrosis quística de los pulmones, enfisema, bronquitis crónica y ciertos casos de enfermedades cardíacas congénitas, donde la ingurgitación venosa o un descenso de oxígeno y un elevado contenido de dióxido de carbono en la sangre, son causas de papiledema. El edema que aparece en la fibrosis quística del páncreas probablemente se debe a esta causa (Bruce y col. 1970).

En la mayoría de las condiciones endocrinas el papiledema es una complicación rara. Se ha descrito en el hipertiroidismo -- (Bettman y col. 1968) y deficiencia paratiroidea postquirúrgica o idiopática con tetania e inestabilidad nerviosa, en tales casos el cerebro se ve frecuentemente involucrado y aumenta la presión intracraneal. (Walsd 1952-57) vio el papiledema en la enfermedad de Addison. En esta categoría entra el edema que complica el embarazo (Schaeffer, 1932; Giroire y col, 1950) el edema general que puede ocurrir antes o durante de los períodos menstruales (Mc Cullagh, 1941).

En unas cuantas enfermedades de etiología desconocida se produce edema de la cabeza del nervio óptico, sobre todo, en la sarcoidosis (Statton y col. 1964; Balin y col. 1965; James y col. 1967), arteritis de células gigantes, distrofia muscular, (Mc Cormack y Spalter 1966) y ciertas condiciones frecuentemente clasificadas como enfermedad del colágeno-poliarteritis nodosa y lupus eritematoso, sobre todo en el estado final de la enfermedad.

También puede aparecer papiledema como resultado de la administración de fármacos, como la DL-penicilamina en el tratamiento de la enfermedad de Wilson (Tu y col. 1963) o después del tratamiento con tranquilizantes, tales como thioridazina (Blumber y Klein 1961), aunque en la mayoría de estos casos la neuropatía óptica, no tiene edema de papila. Se ha descrito papiledema asociado con terapia intensiva con corticoides (Ivay y Den Besten, 1969), también en la intoxicación con salicatos (Greer y col. 1965), mientras que en la inyección intratecal de azul de metileno se produce papiledema bilateral, atrofia óptica y ceguera (Arieff y Pyzik 1960).

FISIOPATOLOGIA DEL EDEMA DE PAPILA

Debido a la multiplicidad de teorías propuestas para una explicación de la patogenia del edema de papila, puede uno extraer la conclusión de que el mecanismo de esta, es aún motivo de controversia y que no está de modo alguno bien delimitado ni bien definido.

Una combinación variable de factores metabólicos, vasculares, mecánicos y anatómicos es responsable del desarrollo y progresión del edema de papila.

Con respecto a las consideraciones anatómicas tenemos que poner de manifiesto que el suministro sanguíneo a la papila procede de las arterias ciliares cortas posteriores.

La cabeza del nervio óptico por su especial estructura vascular capilar tiene una tendencia especial a inflamarse y manifestar edema mucho más precozmente que ninguna otra parte del nervio.

TEORIAS CLASICAS:

A.- Teorías inflamatorias.

B.- Teorías mecánicas:

1. Ingurgitamiento venoso:

- Teoría del estasis venoso por compresión del seno cavernoso.
- Teoría del edema papilar por compresión de la vena central de la retina en el espacio intervaginal.

2. Alteraciones de la corriente tisular centripeta en el nervio óptico.

3. Transporte directo del líquido subaracnoideo a los tejidos del nervio óptico.

4. Propagación directa del edema cerebral al nervio óptico y papila.

C.- Teorías Vasomotoras.

D.- Teorías Físico-Químicas.

TEORIAS MODERNAS:

Flujo axoplásmico.

FISIOPATOLOGIA

TEORIAS CLASICAS:

Las diversas teorías que han sido emitidas para explicar el edema de papila, son a menudo contradictorias: inflamatorias, - mecánicas, vasomotoras, físico-químicas. Son las teorías mecánicas las que han tenido mas partidarios a causa de la frecuencia del edema papilar en el curso de la hipertensión intracraneal.

A.- Teoria Inflamatoria:

Ha sido sostenida por Gowers, 1879; Leber 1881; Lawford 1884; Deutschmann, 1887. Elschnig 1895; despues ha sido definitivamente abandonada por que el edema puro no es debido a una infección ni a una influencia tóxica asociada a la lesión intracraneal. Si la intoxicación de la fibra óptica aparece, es secundaria al edema y sobreviene en un estado ulterior.

B.- Teorias Mecánicas:

Son cuatro: 1.) Ingurgitación venosa. 2.) Alteración de la corriente tisular centrípeta en el nervio óptico. 3.) Transporte directo del líquido subaracnoideo a los tejidos del nervio óptico. 4.) Propagación directa del edema cerebral al nervio óptico y papila.

1.- Teoria de la ingurgitación venosa: La ingurgitación venosa causa del edema papilar, seria para unos debida a la hipertensión del seno cavernoso, para otros de una obstrucción venosa en la región distal del nervio óptico.

a). Teoria del Estasis venoso por compresión del seno cavernoso:

Turck (1853), pensó, el primero, que las hemorragias retinianas que acababa de observar en un caso de tumor cerebral eran debidas al estasis venoso provocado en el seno cavernoso por elevación de la presión intracraneal.

Pero en Von Graefe (1860) quién edificó esta teoría patogénica basandose en la comprobación de la congestión de las venas retinianas en la "Stauungspapille": el aumento de la presión intracraneal tendria como consecuencia la compresión del seno cavernoso del estasis sanguíneo en la vena oftálmica y vena retiniana. De esta estasis resultaria el edema del tejido de la papila y el anillo escleral inestensible apretando como una ligadura la extremidad del nervio ya hinchado, funcionaria como un multiplicador para aumentar mas todavia el estasis venoso y el edema de la papila; contribuiría tambien a conducir la isquemia arterial parcial. La "Stauungspapille" observada en los tumores intraorbitarios y que Von Graefe atribufa a la compresión de las venas del nervio, era para él la confirmación de su concepción.

Esta teoría fué unánimemente aceptada hasta el día en que Seseman (1869) mostró que la vena central de la retina desemboca tanto en la vena facial por intermedio de numerosas anastómosis

de las venas de la órbita, como en el seno cavernoso. La presión que es excesiva en el seno, puede descargarse fácilmente en la vena facial por vía orbitaria ya que las venas oftálmicas son avalvuladas.

Otras objeciones a la teoría de Von Graefe: El aumento de la presión sanguínea en el seno cavernoso, no está de ninguna manera demostrada en el curso de la hipertensión intracraneal. Sabemos que la angiografía pone este seno en evidencia en la mitad de los casos normales y apenas menos frecuentemente en los casos de HIC. El éstasis venoso cerebral intra-duramadre es ciertamente un factor de HIC, pero nada prueba que el seno cavernoso participe ya que es un plexo venoso extra-duramadre, que está ampliamente anastomosado con el plexo opuesto y con los sistemas venoso, facial y con pterigoideo. Otra objeción importante es la ausencia frecuente de edema papilar en las obstrucciones totales del seno cavernoso.

Por fin, los cortes de anatomía patológica no muestra congestión venosa en estadíos precoces de edema papilar, pero esta objeción no tiene mucho valor porque en las observaciones hechas con el muerto, falta el elemento funcional y son las observaciones hechas en el vivo las principales a tener en cuenta.

La teoría de Von Graefe ha encontrado defensores en Swift (1930), y en Weigelin (1950), Swift piensa que las anastomosis de los senos transversos son rudimentarios y que pueden influir en la génesis del edema de papila.

Weigelin, aplicando su teoría hemomecánica, a la patogenia, del edema papilar, refuta las objeciones hechas a Von Graefe y sostiene que el edema papilar es debido a la hipertensión en el seno cavernoso. La opinión general actual dice Weigelin, es que la corriente sanguínea que existe en la vena oftálmica va hacia el cerebro, pero que una gran parte de la sangre de la región anterior de la órbita va en las venas faciales a causa de la anastomosis. No existe mas que una pequeña diferencia de presión entre el seno cavernoso y el lugar de donde parten las anastomosis, ya que un simple cambio de posición puede llevar a cabo una inversión de la corriente en la vena oftálmica. Si la HIC lleva consigo un aumento de presión en el seno cavernoso la corriente se invierte en la vena oftálmica y la sangre va desde el cráneo hacia la órbita y cava. La presión que está elevada en la embocadura de la vena oftálmica disminuye a medida que se va hacia la periferia a causa de las posibilidades de desagüe que existen en esta región. Las vénulas que se

lanzan a la vena oftálmica cerca del seno (vénula del nervio óptico y de sus madres), tendrán pues una presión más elevada que aquellas que se lanzan en la vena oftálmica hacia la periferia, (venas coroideas). El drenaje venoso del nervio óptico y de sus vainas, está aislado en relación al resto de la órbita y el desagüe de la vena central de la retina se hace en el seno cavernoso, directamente por una rama e indirectamente por otra rama que va a la vena oftálmica.

Si la presión aumenta en el seno cavernoso (es siempre Weigelin, quien habla), la vaina directa de terminación de la vena central no funciona más y la sangre pasa a la vena oftálmica; resulta pues un aumento de presión de la vena central de la retina y un aumento de presión en los capilares y tejidos mal drenados; la presión coloidosmótica de la sangre aumenta también y el edema papilar aparece.

Weigelin, explica igualmente por la teoría hemomecánica la ausencia de edema papilar en las trombosis del seno cavernoso: en este seno completamente obstruido, la presión es nula y la que existe en las venas del nervio óptico y en la vena oftálmica no depende de ello ya. El mismo razonamiento, dice el autor, se aplica a la trombosis de la vena oftálmica: si las dos ramas de la vena central son afectadas, el edema papilar aparece, si una de las ramas es libre no hay edema papilar, ya que el drenaje se hace en el seno.

b). Teoría del edema papilar por compresión de la vena central de la retina en el espacio intervaginal.

Manz (1865), pensaba ya, a continuación de sus trabajos experimentales que el edema papilar era debido a la compresión de la vena central a nivel de la lámina cribosa.

Deyl (1899), remarcó, en un corte anatómico de un nervio óptico con edema de papila que el espacio intervaginal, estaba dilatado. Pensó que el edema del disco era debido a la compresión de la vena central de la retina al lugar donde atraviesa la duramadre y donde forma con ella un ángulo agudo. Esta opinión fué aprobada por Knapp en 1909.

Tomando de nuevo las ideas de Deyl, Dupuy-Dutemps sostuvo en su tesis inaugural (1900) que el edema papilar era debido a la compresión de la vena central de la retina en el espacio intervaginal.

Veamos sus conclusiones resumidas:

- 1.- El edema de papila en las afecciones intracraneales es el producto de un estasis venoso. Es de origen mecánico.
- 2.- El estasis no se produce jamás por la única compresión de las fibras ópticas.
- 3.- No es debida a un estasis linfático ni a la propagación del edema cerebral.
- 4.- El estasis papilar se produce por compresión de la vena central de la retina en el punto donde atraviesa la vaina dural o en un punto vecino.
- 5.- En las afecciones intracraneales en general, es la penetración del líquido cefalorraquídeo bajo presión en la vaina óptica y la distensión consecutiva de esta vaina la que provocan la compresión de la vena.
- 6.- Si la hipertensión intracraneal "falta" o si la comunicación normal entre la cavidad intravaginal y el craneo se oblitera, a pesar del exceso de presión, el estasis papilar no se produce.
- 7.- El estasis papilar bilateral, a parte de toda compresión local orbitaria no debe ser considerado más que como un signo de hiper-

tensión intracraneal.

En 1907, Dupuy-Dutemps, ha añadido a sus conclusiones los puntos siguientes que se refieren a Anatomía Patológica:

- 1.- Arteria y vena central en su trayecto intranervioso no están en ningún punto estrechadas; la vena en particular se muestra allí ancha, bien calibrada y a menudo rellena de glóbulos rojos.
- 2.- La vena central está ya muy aplastada en el espesor de la vaina pial.
- 3.- El aplastamiento de la vena central es máxima en la cavidad inter-vaginal dilatada.
- 4.- La vena permanece también aplastada en la parte interna de la pared dural y toma bruscamente su dimensión normal a la salida.
- 5.- La arteria no presenta deformación.

Merz (1900), a continuación de sus trabajos experimentales sobre conejos, tenía la misma opinión de Dupuy-Dutemps; Paton y Holmes 1911, Fry, 1930., basándose en trabajos anatómo-patológicos sostuvieron la misma teoría.

Es inútil insistir sobre las objeciones que se pueden hacer a los argumentos anatómo-patológicos de esta teoría. No explica por otra parte los edemas papilares de causa intracraneal que aparecen fuera de la HIC y fuera de una distensión de los espacios periópticos. A esta concepción como a la de Von Graefe se dirigen las críticas siguientes:

- Críticas de las teorías del ingurgitamiento venoso:

- 1.- Una congestión venosa importante no se acompaña siempre de edema papilar (experiencias de Cushing y Bordeley, 1909).
- 2.- Existe un caso, donde la obstrucción venosa es total sin edema papilar.
- 3.- Es preciso no confundir el éstasis venoso cerebral intraduramadre y el éstasis por obstrucción o compresión de la vena central de la retina: en el primer caso hay hipertensión intracraneal por edema central pasivo o por aumento de la masa sanguínea en el interior del cráneo y la presencia del edema papilar puro es concebible. En el segundo caso, la retina está afectada por el edema ya que se trata de una alteración de venas retinianas, este edema de éstasis venoso es ante todo un edema retiniano que se extiende hasta el disco óptico, pero sería difícil entender que trastornos de la circulación de la vena central de la retina den únicamente edema papilar. Las pruebas son suministradas por las trombosis de la vena central de la retina donde la obstrucción de la vena lleva consigo un edema retiniano particularmente intenso en el polo posterior, hemorragias venosas que encontramos en la periferia y en un estadio ulterior una circulación colateral desarrollada a nivel de la papila. Estos caracteres anatómo-clínicos faltan en el edema papilar puro. Otra prueba es suministrada por ciertos shunts carotídeo-cavernosos con trastornos circulatorios de la vena central de la retina. Se observa entonces además de la dilatación y tortuosidad de las venas un edema retiniano generalizado que se extiende al disco óptico, pero este no es sobresaliente; toma parte únicamente en el proceso edematoso por éstasis venosos el territorio drenado por la vena central.

2.- Teoría del Edema papilar por trastorno circulatorio del líquido tisular en su trayecto centrípeta a lo largo del nervio óptico.

Esta idea del origen del edema papilar ha sido emitida por Rochon-Duvigneaud en 1895, aceptada por Paton y Holmes 1911, Saenger 1911 y sostenida por Behr 1911-1937, Levinsohn (1912-29), Liebrecht 1922, - Berens, Smith y Conwall 1928, se unieron a su idea.

Behr ha construido su teoría del edema papilar sobre el estudio que hizo de la circulación linfática normal en el interior del tronco del nervio óptico: en la hipertensión intracraneal comprime el nervio óptico a su entrada al canal óseo por intermedio del repliegue falciforme de la duramadre. De ello resulta una detención de la corriente intranerviosa de la linfa y un estancamiento en el interior del tronco del nervio que se transmite hasta la papila. El nervio está solidamente mantenido por su túnica externa, mientras que la papila no encuentra más que una débil resistencia delante del cuerpo vítreo. Es pues, sobre la papila y sobre la vena central donde sobre todo se soporta la presión.

En suma para Behr, la HIC determina la parada de la circulación linfática en el nervio óptico a nivel de su canal, pero no tiene acción directa sobre su porción distal y sobre sus vainas.

Criticas:

1.- Es difícil aceptar la compresión del nervio óptico por el repliegue de la duramadre bajo el efecto de la HIC. Este repliegue es en efecto extremadamente sólido e inmovible y como hemos visto a propósito de edemas agudos del nervio óptico, es más bien la inversa lo que se produce: el nervio edematoso se estrangula en el canal y bajo el ligamento falciforme.

2.- No es posible admitir una corriente linfática en el nervio óptico, ya que no existen vasos linfáticos a este nivel y la presencia de una corriente tisular de otra naturaleza no ha sido provada nunca. No ha sido sin embargo tampoco desmentida. Behr y Krikman han mostrado que el sistema ghal de la retina y del nervio óptico (de origen ectodérmico), no se comienza con los espacios perivasculares (de origen mesodérmico) y que existe una corriente centrípeta de líquido tisular en los espacios del nervio óptico, sin relación con los líquidos intraoculares. Magitot admite también, ya lo hemos dicho, la presencia de una corriente centrípeta lenta en los tejidos del nervio óptico.

Es pues difícil concluir. Este proceso de destrucción de la corriente tisular puede explicar algunos edemas papilares pero nos parece accesorio.

3.- Teoría del transporte directo del líquido cefalorraquídeo:

Esta idea de Schimdt, Rimpler (1888), fué sostenida por Schieck (1910-23). He aquí la concepción de Schieck: la corriente linfática que acompaña normalmente los vasos centrales de la papila hasta el espacio intravaginal es frenada por la hipertensión del líquido cefalorraquídeo de las vainas.

Esta remonta incluso la corriente a lo largo de los vasos hasta la papila y crea un éstasis pasivo con compresión de los vasos centrales en el interior del nervio óptico. Schieck había basado su teoría sobre trabajos de anatomía patológica y trabajos experimentales (partículas de tinta china inyectadas en el espacio intervaginal, vueltas a encontrar alrededor de los vasos centrales en el nervio).

A la teoría de Schieck se unieron Fry (1931), Jeffers, Griffith, Fry y Fewell (1936). Fry mientras tanto no pensaba más que en la infiltración del nervio óptico por el líquido cefalorraquídeo fuera del factor esencial y primitivo del edema de papila.

Criticas:

Schwalbe, Liber, Wolff, Davies, criticaron la teoría de Schieck, pero fué Behr quien más la atacó. Reprocha a Schieck el no haber vuelto a encontrar el colorante alrededor de los vasos centrales. Esta comunicación entre los espacios vaginales y los espacios perivasculares del nervio no ha sido en efecto probada con certeza. En fin esta teoría no explica la aparición de un edema de papila a pesar del relleno total de los espacios aracnoideos periópticos a nivel del canal óptico.

4.- Teoría de la Propagación del edema papilar al nervio óptico:

Fuó propuesto por Parinaud en 1879 y sostenida por el mismo autor con nuevos argumentos que fueron expuestos en los "Anales de Oftalmología de 1895-99". El nervio óptico, dijo Parinaud, teniendo con el cerebro una circulación linfática común, es natural que participe en el edema cerebral producido por la hidrocefalia y por un mecanismo idéntico, es decir por la retención de la linfa que circula normalmente en su tejido, la hidrocefalia no produce la neuritis óptica, sino debido al edema cerebral que provoca. El edema del nervio es de la misma naturaleza que el del cerebro y es consecuencia del éstasis linfático producido por el derrame ventricular, y por otra parte el edema del nervio óptico no supone un exceso de tensión intracraneal demasiado considerable, ni el retroceso mecánico del líquido intracraneal en el nervio. El derrame intervaginal del nervio óptico es un fenómeno concomitante que no tiene ninguna relación causa-efecto. El anillo escleral favorece el estrangulamiento papilar y la vaina perióptica juega un papel de vendaje compresivo sobre el nervio.

Así enunciada esta teoría es hoy día difícil de admitir, pero fué aceptada por la mayor parte de los autores franceses de la época como Rochon-Duvigneaud (1885), Ulrich 1887 y por Kampherstein (1904). - Sourdille, 1901, la desarrolla con ayuda de argumentos anatómicos importantes: el suelo del III ventrículo y el nervio óptico tienen el mismo armazón neuroglíco y un edema de la neuroglia de la lámina sobre-óptica debe propagarse a todo el nervio por simple continuidad. Sobre preparaciones anatómicas Sourdille encuentra que el edema del nervio es máximo en la vecindad del canal óptico y concluye que el edema papilar no es más que un estado tardío del edema del nervio óptico.

Por fin, Bollack ha demostrado en apoyo de esta teoría el papel de la dilatación del III ventrículo.

Criticas:

Hemos visto la objeción que puede hacerse a la hipótesis de Bollack a propósito de la distensión del III ventrículo. Las críticas hechas a Sourdille en la interpretación de los cortes anatómicos son: el edema, ciertamente, puede invadir la totalidad del nervio óptico e incluso la parte correspondiente del quiasma. Pero no es posible afirmar en un corte el sentido de propagación del edema. Parece que la infiltración de la totalidad del nervio óptico responde a casos evolucionados y que la localización del edema de papila responde a casos recientes. En definitiva la propagación del edema cerebral a la papila a lo largo del nervio óptico es discutible.

C.- Teorías Vasomotoras :

Podemos incluir en este grupo cierto número de teorías que hacen intervenir en la génesis del edema papilar una perturbación vasomotora bajo influencias diversas.

Brown-Sequard, el primero, después de Jackson 1863, Benedict (1868-1897), pensaron que la alteración de la papila dependía de una irritación de las fibras simpáticas del nervio de origen cerebral. Loring (1882), invocó una irritación de los filetes trigeminales controlando la circulación del nervio óptico y Adam Kiewicz (1895), hizo del edema papilar un transporte neuro-paralítico. Dor aportó al IX Congreso Internacional de Oftalmología (Utrecht 1899) una descripción de los nervios nervorum del quiasma y de los nervios ópticos tomando origen en la lámina supra-óptica y emitió la hipótesis de que la irritación de estas fibras por la distensión del III ventrículo podría ser el origen de los trastornos vasculares y del edema papilar.

Puede reprocharse a estas teorías una falta de bases anatómicas y fisiológicas en el momento que fueron emitidas, pero no se pueden descartar completamente cuando se habla de acciones reflejas sobre la circulación del nervio óptico, como factor posible de edema papilar: la experiencia de Behr obteniendo un edema papilar medible y rápido por compresión del nervio óptico por detrás de la zona de los vasos centrales parece ser una prueba (a pesar de las conclusiones diferentes de su autor). Otras pruebas son suministradas, nos parece por los edemas vasculares acompañados de causa vascular local, regional (aterosclerosis) o a distancia (edemas papilares de causas raquídeas por irritación de filetes vasodilatadores, Paufigue y Girard). Hemos visto además que Kordner atribuye el aumento de la presión venosa intracraneal a la acción inhibidora del parasimpático que resultaría de una estimulación central debido a la HIC.

Al margen de estas teorías vasomotoras, es preciso hablar de las que hacen intervenir las modificaciones de la presión sanguínea en los vasos retinianos para explicar el edema papilar.

1.- Modificaciones de la PAR (Bailliant): La elevación de la PAR diastólica probaría una adaptación de la presión en los vasos cerebrales. Su derrumbamiento favorecería el edema papilar. Esta teoría

hace intervenir los vasos retinianos y sabemos que la arteria central no tiene más que relaciones de contigüidad y no de irrigación con la papila, pero es preciso reconocer que paralelamente a las modificaciones de presión de la arteria central de la retina, debe existir - trastorno de las arteriolas del disco óptico que dependen, ellas también de perturbaciones vasculares, cerebrales y que juegan un papel primordial en la génesis del edema papilar.

La mayor objeción que se puede hacer es que la PAR no se derrumba generalmente mas que cuando aparece el edema papilar en la hipertensión arterial maligna; permanece elevada por el contrario, incluso en el edema constituido.

2.- Modificaciones de la PVR: Baurmann, Lauber, Sobanski, Claude, Dubar, y Lamache la encuentran aumentada regularmente en el edema papilar. La presión venosa retiniana (PVR) sería normalmente un poco mas elevada (2 a 4 mm Hg) que la presión intracraneal (PIC), para permitir la circulación. La PVR aumenta cuando la PIC aumenta, pero si la presión del líquido cefalorraquídeo llega a igualar la PAR, la circulación cesa a nivel de la papila (Baurmann, 1935). Sobanski 1937, ha hecho medidas de la PVR y ha comprobado que la relación no se modifica ya que la PIC es de 1 a 3: si la PAR aumenta con la PIC, la relación no se modifica ya que la PIC permanece en relación con la presión venosa y el edema papilar no aparece, pero si la relación PAR/PVR alcanza 1/1.5, el edema papilar aparece porque la arteria no puede ya hacer pasar la sangre a través de la red vascular.

Lindberg (1935) encuentra que la PIC óptima para engendrar un edema papilar es de 40 mmHg, porque es en esta condición como mejor se encuentra el mínimo diferencial entre la PAR y la PVR. Por encima de 40 mmHg. de presión la regulación de la circulación sanguínea intervendría.

Por fin Dubar y Lamache hablan de una verdadera asistolia en la evolución del edema papilar: el transporte circulatorio de retorno llevaría consigo una insuficiencia progresiva de la vena y de la arteria central de la retina bajo el efecto de la hiperpresión propagada por la vaina del nervio óptico.

Esta noción de hipertensión venosa retiniana en el edema papilar es aceptada por Bailliart, Duke-Elder, aunque para estos autores el valor de las medidas sea criticable en razón de la constitución histológica de la vena. Las objeciones que hemos hecho a las teorías que hacen jugar un papel a la vena central de la retina y al ingurgitamiento venoso se aplican también aquí.

D.- Teorías Físico-químicas :

Van Henren y Fischer (1935-1937), encuentran que el cerebro posee una capacidad de absorción hídrica comparable a la de un gel y que el nervio óptico posee los mismos caracteres, mientras que esta capacidad de imbibición sería menor para la retina. Así se explica la limitación del hinchamiento alrededor de la cabeza del nervio óptico y su empuje hacia adelante en el eje del globo. El edema papilar no

sería pues, desde el punto de vista coloido-químico, más que una parte de la reacción general de la sustancia blanca cerebral.

3.- Consideraciones sobre la patogenia del edema papilar :

Redslob (1925), considera que el edema del disco óptico es debido a la presión del líquido subaracnoideo en el espacio intervaginal (elemento activo) y a la obstrucción a la circulación de la linfa en el tronco del nervio óptico (elemento pasivo). Se auna igualmente a la tesis de Sobanski sobre la presión venosa retiniana en el edema papilar.

Magitot (1929), piensa que el edema de papila depende de un trastorno de la circulación capilar, como los otros edemas (edema cerebral, edema del cuerpo vítreo). Este fenómeno físico-químico lleva consigo un aumento del líquido intersticial dializando a través de las paredes capilares, a lo largo del trayecto del nervio óptico.

Duchamel (1931), concluye que el edema nace a nivel de la papila, del hecho de la insuficiencia de la vena central y que esto es debido a dos factores: la hipertensión de la arteria central y el tránsito circulatorio que resulta de la hipertensión del líquido cefalorraquídeo en el espacio intervaginal que la vena atraviesa. La diferencia de tensiones ambientes que la vena encuentra en su trayecto desde la papila hasta fuera de las meninges periópticas explicaría este trastorno circulatorio.

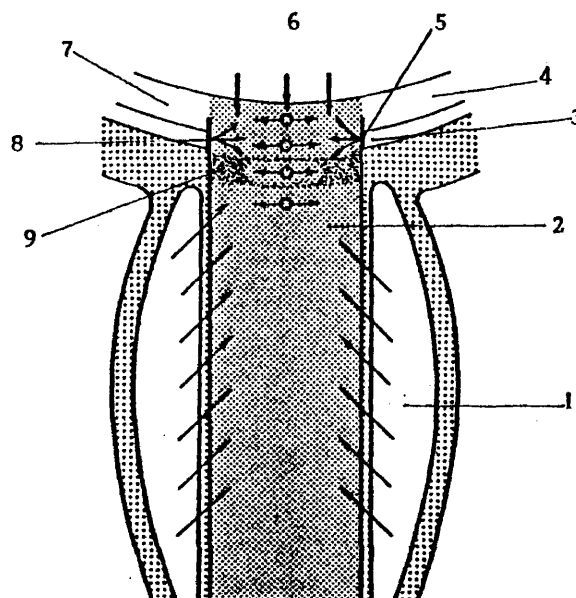
Bailliant, considera como hecho probable, la propagación centrífuga de un edema cerebral a la papila óptica. La hipertensión intracraneal o en las vainas del nervio obstaculiza la circulación de retorno. Los capilares del nervio óptico y los de la retina entre una PAR en primer lugar elevada y un trastorno venoso evidente se dejan forzar : es una nueva causa de edema.

Duke-Elder, explica el edema papilar por un fenómeno coloido-químico (teoría de Van Heuven y Fischer), debido a un trastorno metabólico que engendra la estasis venosa y que interfiere el tráfico normal del líquido tisular; se comprenden así que falte en la atrofia óptica. La causa profunda de estos trastornos no es conocida. Duke-Elder no niega obstrucción de la corriente tisular centrípeta y la infiltración de la cabeza del nervio por el líquido subaracnoideo pero son factores accesorios.

Ectors y Mme. Begaus (1944), hacen intervenir casi todos los factores en la génesis del edema papilar por HIC; en primer lugar el aumento de absorción de los líquidos intersticiales a causa del aumento de la presión venosa. La presión osmótica de la sangre influye también los fenómenos de imbibición que son particulares para el nervio óptico y considerables en su porción distal. El edema papilar por último depende de la resistencia a la distensión ofrecida por los tejidos que rodean el nervio: la presión ocular juega un papel extremadamente importante.

Friedenwald 1952, piensa que el edema papilar es debido a la transmisión de la HIC a las vainas ópticas y que puede producirse por dos mecanismos: por una parte la perturbación del intercambio normal del líquido entre la zona ocular y la zona del nervio óptico a través de la lámina cribosa; por otra parte la influencia de la presión intracraneal sobre la presión venosa retiniana.

En el primer mecanismo el intercambio normal de líquido entre las dos zonas está disminuido o invertido y el edema papilar aparece en algunos días. Friedenwald, basándose en el grado de aumento de la superficie anterior del disco óptico en caso de edema, ha llegado a calcular la cantidad de líquido acumulado en la papila (1-3mm por día en las hipertensiones intracraneales agudas). Para el segundo mecanismo, Friedenwald estima que la vena central drenando la sangre hacia el seno cavernoso, es preciso que la PVR sea tan fuerte como la PIC. El aumento de la PIC lleva consigo el aumento de la PVR, de ahí la trasudación de los capilares del disco óptico y de la retina. El ingurgitamiento visible de las vainas retinianas que puede preceder el edema papilar sería una prueba de este mecanismo. El líquido del éstasis venoso se añade al líquido tisular acumulado lo que hace crecer el edema papilar. Rintelen 1955, no excluye factores patológicos como el trastorno de la circulación venosa o la penetración de líquido en un espacio intervaginal o perivascular - abierto. Pero el factor más importante para él en la génesis del edema papilar es la inversión de la corriente tisular centropeta. Esta modificación hidrodinámica lleva consigo el edema del nervio óptico con acumulación de líquido en el segmento yuxtapapilar.

FLUJO AXOPLASMICO

Nervio óptico.

- 1.- Líquido cefalorraquídeo.
- 2.- Región retrolaminar.
- 3.- Tejido marginal de Elschnig.
- 4.- Retina.
- 5.- Tejido de Kuhnt.
- 6.- Vítreo.
- 7.- Capa superficial de fibras ópticas.
- 8.- Región prelaminar.
- 9.- Lámina cribosa.

FISIOPATOLOGIA. NUEVOS CONCEPTOS .

FLUJO AXOPLASMICO :

Las nuevas teorías patogénicas surgen por las investigaciones realizadas por Tso (271, 272, 273, 274, 275 y 276), Minckler (186, 187, 188, 189, 190 y 191) y Hayreh (111, 112, 113, 116, 118 y 124), sobre la dinámica y transporte de fluido por las fibras del nervio óptico, demostrando la existencia de un transporte axonal. Este descubrimiento marca una nueva pauta en el conocimiento de la patogenia del estasis papilar.

Los constituyentes citoplasmáticos de las neuronas llevan a cabo un movimiento constante bidireccional. Este fenómeno notado universalmente en todas las neuronas del organismo, se denomina flujo o transporte axoplásmico y fué descrito por primera vez por Weiss en 1944.

Desde entonces el flujo axoplásmico ha sido ampliamente estudiado en los últimos años por investigadores en oftalmología, especialmente en relación con la patogenia del edema de papila.

Haremos una descripción general del flujo axoplásmico en relación con el sistema visual en situaciones normales y patológicas y concretamente en el edema de papila, como constituyente de un síndrome de hipertensión intracraneal.

Flujo axoplásmico en personas sanas :

Para explicar el flujo axoplásmico se ha comparado al axon neuronal con un gran canal por el que circulan barcas de diferentes tamaños a diferentes velocidades y en distinto sentido. De esta manera el transporte axoplásmico se clasifica en un flujo anterogrado con una fase rápida y una lenta y un flujo retrógrado .

a. - Flujo anterógrado : También se denomina ortógrado. La dirección es próximo-distal, es decir, desde el cuerpo neuronal hacia las terminaciones nerviosas. Weiss y Hiscoe, descubrieron que una considerable cantidad de material se sintetiza continuamente en las células nerviosas y que este material se transporta por los axones. En el nervio óptico este flujo va desde las células ganglionares de la retina, a través de las fibras del nervio, hasta sus terminales en el cuerpo geniculado lateral. Este material mencionado se transporta por lo menos a dos diferentes velocidades, cada una llevando diferentes sustancias y por diferentes mecanismos.

Velocidad de transporte: Hay un componente rápido que viaja a una velocidad de 150 a 250 mm al día (para algunos autores hasta 450 mm/día) y otro componente lento que va a una velocidad de 3 mm/día. Se ha demostrado que la velocidad del flujo rápido es independiente del tamaño y diámetro de los axones. Además de estos dos componentes bien establecidos, existe la evidencia de uno o varios componentes intermedios que aún no han sido bien determinados.

Distribución del material transportado: Los constituyentes del flujo rápido están destinados básicamente a las terminales nerviosas, mientras que los del componente lento tienden a quedarse depositados a lo largo de los axones.

Vida media del material: La vida media de las sustancias transportadas en forma rápida es bastante corta, mientras que las llevadas por el componente lento tienen una vida media más prolongada.

Cantidad: La mayoría del axoplasma se mueve a través del flujo lento y sólo una porción relativamente pequeña se transporta por la fase rápida.

Edad: El transporte rápido es más lento en animales jóvenes que en adultos y el flujo lento es 2 ó 3 veces más rápido en animales jóvenes que en adultos. Sin embargo, algunos autores han informado que no han encontrado variaciones con la edad.

Temperatura: La velocidad del flujo se relaciona directamente con la temperatura, aunque por debajo de cierta temperatura crítica este flujo se detiene por completo. Esta temperatura es de 11° C. para los mamíferos.

Composición del material transportado: Según Grafstein (88,89,90,91,92) los estudios actuales indican lo siguiente:

- En el componente rápido se encuentran glucoproteínas, mucopolisacáridos, glicolípidos, retículo endoplasmático esponjoso, mitocondria, pequeñas moléculas solubles y elementos asociados como vesículas sinápticas y precursores de membranas. En el componente lento se encuentran proteínas, enzimas solubles, la mayoría de las mitocondrias y probablemente colesterol y RNA. El componente intermedio estaría posiblemente constituido por dopa-decarboxilasa y mitocondrias. Es de anotar que las mitocondrias tienen movimientos de ida y venida y que son transportadas por los tres tipos de flujo aunque la mayoría por el flujo lento.

Flujo axoplasmico anterogrado en la cabeza del nervio óptico: Los estudios se han efectuado inyectando leucina o prolina tritiadas en la cámara vítrea. Esta sustancia es tomada por las células ganglionares de la retina e incorporada a las proteínas que forman parte del axoplasma. Por lo tanto su trayecto puede ser seguido por autorradiografía. Seis horas después de la inyección, el trazador se encuentra ampliamente distribuido en la cabeza del nervio óptico. Los componentes de la fase rápida alcanzan el cuerpo geniculado lateral en 6 horas. Se ha encontrado que un día después de la inyección, el trazador está en su mayoría en las fibras nerviosas peripapilares y en las capas superficiales de la cabeza del nervio óptico. La fase lenta va a través de la cabeza del nervio óptico entre el 1º y 3º día después de la inyección del material radioactivo, con un máximo en la lámina cribosa y la región prelaminar a los dos días. El trazador se acumula en forma importante en la lámina cribosa y región prelaminar 1 a 12 días después de la inyección. La concentración del trazador disminuye en forma brusca después de la línea de mielinización. Hay retención del trazador en la lámina cribosa hasta 69 días después de la inyección. Esto se debe a obstrucción fisiológica del flujo lento en esta región y se confirma por la observación de mitocondrias y edemas de los axones en dicha zona.

b. - Flujo retrógrado: Este tipo de transporte que también se ha demostrado en el nervio óptico tiene sentido contrario al anterógrado, es decir, va de la periferia al cuerpo celular. El 10 a 50 % del material transportado en forma anterógrada es de nuevo transportado en forma retrógrada. La velocidad de este flujo se ha calculado en diferentes valores - según los autores y varía desde 48 hasta 220 mm al día.

El transporte retrógrado puede ser estudiado en el sistema visual por medio de inyecciones de peroxidasa en el cuerpo geniculado lateral o en el tracto óptico. La enzima es sometida a pinocitosis por los axones ópticos y transportada en forma retrógrada en pequeñas vesículas dentro del retículo endoplásmico hasta los cuerpos de las células ganglionares de la retina, donde se acumulan en gránulos de lisosomas detectables por microscopio de luz o microscopio electrónico.

Funciones del flujo axoplásmico :

Se ha demostrado que el bloqueo del flujo en retinas de palomas no produce degeneración neuronal aún después de seis semanas. Realmente es poco lo que se sabe acerca de las funciones del flujo axoplásmico y la mayoría de las publicaciones son especulativas. Sin embargo consideraremos algunas de las posibles funciones:

Respecto al flujo anterógrado se ha determinado que el flujo lento es esencial para la regeneración del nervio, ya que los materiales que se mueven en esta fase se depositan a lo largo de la membrana axonal. Se cree pues que el flujo lento sirve para el mantenimiento de los axones. Algunos autores han demostrado que las proteínas que se mueven en la fase rápida son importantes para el trofismo y para las funciones transmisoras de la neurona. El transporte axoplásmico no está directamente relacionado con la transmisión del impulso nervioso puesto que en condiciones de bloqueo absoluto del flujo, los potenciales de acción pueden ser generados a lo largo del axon. En el sistema visual, a pesar del bloqueo del flujo axoplásmico rápido y lento no hay pérdida funcional en casos de hipertensión endocraneana, por ejemplo.

El flujo retrógrado parece ser un mecanismo de recambio de proteínas sinápticas, puesto que la mayoría de este material termina en los lisosomas del cuerpo neuronal. Puesto que este material viaja de las terminales al cuerpo celular, puede tener importantes implicaciones como proveedor de información de la periferia a la célula nerviosa.

Flujo axoplásmico en condiciones patológicas :

Puesto que el flujo axoplásmico depende de una adecuada suplencia de oxígeno y energía por ATP, y de una temperatura óptima, puede ser bloqueado por una gran variedad de causas, a saber:

- Anoxia, isquemia o inhibidores de la glicólisis y la fosforilación oxidativa.
- Intoxicación por cianuros.
- Drogas; colchicina, Vimblastina, Alcohol metílico, anestésicos locales.
- Compresión del axon.

- Sección del axon.
- Temperatura igual o menor a 11°C.

Así mismo algunos neurolépticos, como la clopromazina o la tioridazina aumentan el transporte axoplásmico.

En el nervio óptico estas alteraciones pueden ser demostradas por autorradiografías y microscopía electrónica en el caso del flujo anterógrado y por inyección de peroxidasa en el caso del flujo retrogrado. En la autorradiografía, el trazador radioactivo se acumula en la región del bloqueo; por microscopía electrónica se ven los axones hinchados. La peroxidasa también se acumula en el sitio del bloqueo. El transporte axoplásmico en la cabeza del nervio óptico está en una posición muy vulnerable tanto anatómica como fisiológicamente. Por delante está la presión intraocular, empujando continuamente los axones que convergen en el disco óptico. Por detrás existe una presión continua transmitida desde el sistema nervioso central por medio del líquido cefalorraquídeo por el espacio subaracnoideo hasta la porción posterior de la cabeza del nervio óptico. La irrigación sanguínea de la cabeza del nervio óptico es complicada y proviene de los vasos retinianos, coroideos peripapilares, ciliares posteriores y circulación pial. Alteraciones de cualquiera de estos tres factores ocasionan disturbios a nivel de la cabeza del nervio óptico. Además, esta región es una de las pocas en todo el organismo en donde fibras no mielinizadas se mielinizan; el transporte axoplásmico difiere en cada una de estas.

Aunque el bloqueo del transporte axoplásmico es un fenómeno fisiopatológico muy importante, parece ser sólo un fenómeno secundario. El mecanismo por el cual se produce el bloqueo del transporte en un sitio común en varias entidades, es en la actualidad motivo de investigación.

Papiledema debido a hipertensión endocraneana:

En estos casos se ha demostrado en forma amplia el bloqueo tanto de la fase rápida como de la fase lenta del flujo anterógrado. No hay edema intracelular del tejido glial. El bloqueo del transporte axoplásmico produce hinchazón marcada de los axones en la cabeza del nervio óptico y en área peripapilar, siendo mayor en esta última donde los axones desplazan a la retina lateralmente. No hay edema de los axones en la región retrolaminar. El punto donde se bloquea el flujo rápido es en la región prelaminar y en la lámina cribosa. El bloqueo del flujo lento comprende toda la cabeza del nervio óptico, siendo mayor en la lámina cribosa y en el tercer día después de la inyección del material radioactivo. Sólo hay un moderado edema intersticial y ocasionalmente pequeñas cantidades de fibrina extracelular. Por lo tanto el edema en la hipertensión endocraneana se debe al edema axonal resultante de la acumulación de axoplasma causado por el bloqueo de los componentes lentos y rápidos del flujo a nivel de la lámina cribosa.

Los axones están muy edematizados especialmente en la región de la lámina cribosa y el área peripapilar. El edema axonal es tan grande

que parece ser el responsable de todo el aumento de volumen del tejido y de la apariencia edematosa del disco tal como se observa por oftalmoscopia. Por otra parte el edema extracelular es moderado, y comparativamente menos severo. Todo esto nos explica la ausencia del edema de papila en caso de atrofia de fibras del nervio óptico, puesto que en estos casos no hay axones que se puedan hinchar. Antes de 8 horas, una elevación brusca de la presión endocraneana no produce papiledema; esto permanece aún sin explicación satisfactoria.

A parte de los autores citados anteriormente, en publicaciones concernientes al transporte axoplásmico no debemos olvidar a -- Anderson (7), Mark (175, 177) y Quigley (219-220 y 221).

CLINICA

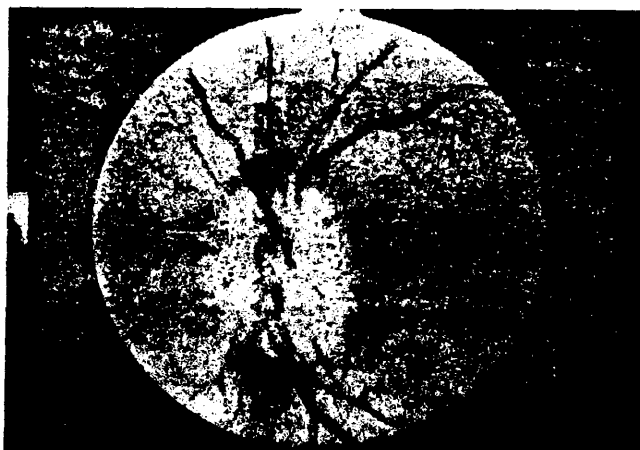
Introducción:

El término papiledema es a menudo mal utilizado y frecuentemente aplicado a cualquier tipo de edema del disco óptico sin signos objetivos de pérdida visual. Este término fué empleado por vez primera por Parson en 1908, en edemas del disco óptico que excedían de dos dioptrías y asociados con presión intracraneal aumentada. La expresión alemana "Stauungspapille" es utilizada en este contexto. Los grados menores de borrosidad papilar se designaban como "Papillenodem".

En la terminología inglesa se prefiere el término "Papilledema" para todas las formas de edema de disco que resultan de presión intracraneal aumentada; y el término "Edema of the optic disc" para todas las demás formas restantes de edema de papila.

De lo dicho anteriormente y como ya hemos repetido, (siguiendo la terminología inglesa) preferimos el término de edema de papila para todas las formas secundarias a un aumento de presión intracraneal. La expresión de edema del disco óptico o edema de papila en su concepto amplio y no restringido, la usamos en todas las formas de inflamación papilar de etiología local o sistémica.

Papiledema incipiente se refiere a los cambios que ocurren antes de un edema significativo del disco. El término papiledema florido o bien desarrollado se usa para designar el estado en el cual el edema obvio del disco se asocia a hemorragias y dilatación capilar. Siguiendo el estado evolutivo cuando desaparecen las hemorragias y únicamente permanece la elevación de la papila lo designamos como edema crónico o de tipo pasivo. En un último estado tendremos el papiledema atrófico.



Edema de Papila.

Estado florido

sin hemorragias.

SINDROME OFTALMOSCOPICO. EDEMA PAPILAR (28,32)

Las circunstancias que nos conducen a comprobar o a buscar la existencia de un edema papilar son muy variadas: por una parte el enfermo es dirigido al oftalmólogo por Medicina Interna, Neurólogo, Neurocirujano u Otorrino; o bien es el Oftalmólogo el primer consultado.

El médico general solicita un examen de fondo de ojo en un enfermo con una afección general (hipertensión arterial, cardiopatía, hemopatía): el edema papilar es uno de los signos del cortejo clínico. En otros casos el enfermo acude por cefaleas, náuseas o vértigos: la comprobación de un edema papilar orienta el diagnóstico hacia una hipertensión intracraneal.

El neurólogo o neurocirujano solicita un examen sistemático de fondo de ojo y la comprobación de un edema papilar permite confirmar el diagnóstico de una hipertensión intracraneal. Existe también el caso del enfermo conocido y seguido por exámenes periódicos en el cual vemos instalarse, persistir, regresar o reaparecer el edema papilar.

El Otorrino reclama un examen de fondo de ojo en un enfermo afectado de oto-mastoiditis o de una sinusitis supurada, sobre todo si hay amenaza de complicación endocraneana.

El Oftalmólogo puede ser el primero en ser consultado por trastornos visuales (niebla, obnubilación visual, déficit de agudeza o del campo visual, fotopsia, diplopia), por una exoftalmia. Es sin embargo muchas veces en el curso de un examen sistemático o de un estudio de la refracción, donde se comprueba la presencia de una papila con los bordes borrosos. En estos casos el error de diagnóstico no es raro, ya que puede tratarse de un falso edema papilar.

Los casos más difíciles son aquellos en los cuales el internista, el neurólogo o neurocirujano, preguntan al oftalmólogo si existe o no, un edema papilar, es preciso completar el estudio y no fiarnos de un simple aspecto oftalmoscópico que puede hacernos caer en el error de un falso diagnóstico: falso edema papilar o aspecto anormal congénito de la papila.

ASPECTOS OFTALMOSCOPICOS:

Podemos distinguir cuatro estadios (puramente convencionales) en el curso de un edema papilar:

- 1.- Estadío I, es el estadio de comienzo, de diagnóstico difícil.
- 2.- Estadío II, es el del edema confirmado cualquiera que sea su morfología y detalles.
- 3.- Estadío III, es el de un edema donde aparecen los signos de sufrimiento, premonitorios de la atrofia.
- 4.- Estadío IV o de la atrofia óptica post-edema.



Fondo de ojo normal



Edema de papila, estado florido.

Estado I. Edema papilar incipiente :

Al principio las modificaciones de la papila son discretas, imprecisas, hasta tal punto que se prestan a discusión.

- Behr hace comenzar el edema del lado nasal.
- Horsley le hace partir del cuadrante supero-nasal, para ganar el cuadrante infero-nasal, despues infero-temporal y por último supero-temporal de la papila.
- Schieck pretende que la hinchazón es en primer lugar central.
- Bollack y Hartmann atribuyen a la hinchazón temporal, como de mayor valor.
- De Martel, Monbrun y Guillaume retienen sobre todo como signos la hiperemia papilar, la congestión venosa y la borrosidad de los contornos papilares.

Es preciso destacar como dice Colvat que todos estos aspectos pueden encontrarse en ojos normales, en el 50% de los casos; es necesario pues, remarcar el valor que toman los exámenes complementarios:

- Estudio perimétrico de la mancha de Mariotte.
- El examen biomicroscópico de la papila, Goldman ha señalado la importancia de dos signos: a) el levantamiento de la limitante interna prepapilar y b) la hiper-refringencia del borde papilar.
- Angiografía fluoresceínica.

Estado II. Edema papilar confirmado :

Los signos no se prestan ya a discusión. En 8 ó 10 días habitualmente, congestión papilar, bordes borrosos, rellenos de la excavación, ingurgitación venosa, hemorragias y exudados peripapilares realizan el cuadro característico, del edema papilar. Pero este cuadro no es siempre tan completo.

La congestión papilar crece, los tejidos papilares pierden su transparencia.

Los bordes papilares estan inundados y sobrepasados por el edema que rechaza y comprime la retina circundante, como parecen probarlo los pliegues concéntricos de la retina peripapilar, algunas veces observados.

Al mismo tiempo que la papila edematosa se ensancha su relieve o levantamiento aumenta, pero este relieve no está siempre en relación con el ensanchamiento.

El oftalmoscopio de imagen recta permite apreciar levantamientos papilares que van de 1 a 3 dioptrías (3 dioptrías = 1 mm. de diferencia de nivel).

Existen casos donde el levantamiento papilar alcanza 8 ó 9 dioptrías. La retinografía simple, al margen de las imágenes estereoscópicas no permite apreciar perfectamente esta protrusión papilar.

Los vasos hacen una curva tanto más marcada en cuanto que la protrusión es más importante. Se les ve en el centro de la papila como en la cima de una chimenea de volcan. Despues se pierden en el tejido papilar edematoso y no aparecen más que como un bucle o acodamiento, mientras que son perfectamente visibles en la retina más allá del edema papilar.

Las venas estan hinchadas, oscuras, sin reflejos, sinuosas e incluso tortuosas, este aspecto lo encontramos en retina alejada de papila.

Las arterias son sinuosas, su reflejo ha disminuido o desaparecido; su calibre es respetado generalmente.

Pero estos aspectos vasculares dependen en parte de la importancia del edema y en parte de la morfología individual: dilatación venosa, sinuosidades vasculares no son siempre tan marcadas y los y los vasos son a veces visibles en la totalidad de su trayecto.

Con el oftalmoscopio de imagen recta y mejor todavía con el binocular, la superficie de la papila parece succulenta; los capilares enmarañados y tortuosos son visibles en el tejido opaco pero las fibras ópticas son mas difíciles de discernir; ellas han perdido su paralelismo, estan hinchadas y a veces separadas por formaciones quísticas del edema de comienzo (P. Guillot).

Hemorragias y exudados retinianos:

Su carácter esencial es la irregularidad de su presencia, su fecha de aparición y su aspecto.

Las hemorragias pueden existir en todos los estadios de edema papilar, pero es excepcional encontrarlas en el estado de atrofia óptica.

Son hemorragias de origen capilar que dependen de dos factores: el estado vascular del sujeto (fragilidad capilar, trastornos, coagulación, arterioesclerosis) y sobre todo la rapidez de instalación de la hipertensión intracraneal. Se trata frecuentemente de hemorragias superficiales bajo la limitante interna donde las fibras ópticas imprimen formas de estrias lineales o pavesas de dirección radial. Se observan en la papila y a su alrededor en número variable.

Las hemorragias asientan raramente en capas profundas retinianas. Tienen entonces la forma de masas redondeadas, a menudo un poco alejadas de papila. La región macular puede estar interesada. Más raramente todavía la hemorragia es pre-retiniana; es la forma masiva, en charcos rojo oscuros que se extienden al polo posterior. Las hemorragias conservan su color rojo y desaparecen progresivamente, disminuyendo de superficie. Su rapidez de reabsorción (semanas, meses), depende de la causa del edema papilar y su asiento.

Las hemorragias superficiales pueden desaparecer sin dejar rastro, mientras que las hemorragias de capas profundas pueden alterar las células visuales y dejar cicatrices de degeneración hialina.

Los exudados presentan las mismas características generales que las hemorragias. Se manifiestan tanto como pequeños puntos blancos que no serian más que secuelas de edema o como manchas grises que serian los verdaderos o desechos metabólicos de origen tóxico.

Los exudados son generalmente superficiales, bajo la limitante interna entre las fibras ópticas; les encontramos a nivel de la papila y a su alrededor, raramente más allá, como las hemorragias que pueden acompañar. Sin embargo es posible observarlos en la región inter-papilomacular donde realizan el aspecto de una imagen "en manchas" a causa de la dirección de las fibras maculares; son debidos al edema retiniano; la clásica imagen en estrella de Leber con punto de partida macular no seria unicamente de la hipertensión arterial, lo podemos observar a veces en las formas que describimos.

A veces los exudados son más profundos y por tanto más difíciles de ver. Los exudados se reabsorben sin dejar rastro si no son profundos.

La hiperemia se debe a dilatación capilar en la cabeza del nervio. La edad del paciente es muy importante puesto que el color del disco varía con la misma. En los niños el disco es frecuentemente pálido y por lo tanto la hiperemia más fácil de ver, mientras que en el adulto el disco toma una apariencia rosada. Por encima de los 70 años el disco toma aspecto seroso y la hiperemia es más fácil de detectar.

La distensión venosa es frecuentemente determinada por el observador basándose en el calibre arterial y asumiendo que este es normal. Sin embargo esta diferencia de calibres arteriovenosos puede deberse a disminución del calibre arterial. La distensión venosa puede deberse también a entidades que causen aumento de la presión venosa y enlentecimiento del flujo sanguíneo. Las venas de la retina pueden estar aumentadas por una fístula arteriovenosa en la órbita o en el seno cavernoso lo cual hay que tener en cuenta.

Puesto que la presencia o ausencia de excavación así como su tamaño varía de paciente a paciente es difícil, a menos que exista una exploración previa, comprobar la desaparición de la excavación en un enfermo que va a desarrollar edema de papila. El borramiento del borde de papila es más difícil de detectar en ojos hipermétropes que en miopes en los cuales el pigmento coroideo demarca muy bien el borde del disco. Los pacientes miopes asimismo casi nunca desarrollan un estasis papilar, que generalmente queda enmascarado por los signos de coroidosis miópica y es poco visible oftalmoscópicamente aunque sí detectable mediante la angiografía fluoresceínica.

El reconocimiento de las líneas de Paton es difícil puesto que es un signo muy sutil que pasará desapercibido si el observador no lo busca específicamente. Es uno de los signos que más asegura el diagnóstico de verdadero edema de papila. Las líneas aparecen solamente en el lado temporal del disco y tienen una dirección vertical y concéntrica. A medida que el disco se hincha ocurre un leve desplazamiento de la retina hacia el lado temporal causando estas arrugas en la retina. Este arrugamiento a su vez causa una variación en los reflejos provenientes de la membrana limitante interna lo que es visto como las líneas de Paton. A medida que el edema aumenta este área se hace también más edematosa y las líneas de Paton desaparecen. Su presencia solamente significa edema y no se ven en entidades como las drusas de papila.

Muchas personas no tienen pulso venoso espontáneo y en un momento dado su ausencia se puede considerar normal. Sin embargo, se ha visto experimentalmente que cuando la presión del LCR está por encima de 20 cm. de H₂O el pulso venoso desaparece. Por otra parte, la presencia de pulso venoso espontáneo indica una presión de LCR menor de 20 cm. de H₂O.

La presencia de vasos del disco hacia el vítreo que luego retornen a nivel de la retina no es una anomalía poco frecuente. Esto no significa papiledema, puesto que el disco puede ser visto en un nivel diferente al de estos vasos. Sin embargo la presencia de vasos elevados por

el disco hinchado sugiere papiledema.

La presencia o ausencia de hemorragias no son indicativas ni de la causa ni de la severidad del edema. Si la hemorragia se debe a presión endocraneana aumentada, su cantidad no cambia la gravedad de la condición. Un número pequeño de hemorragias no es signo de seguridad. Sin embargo, ciertos tipos o localizaciones pueden ser de ayuda diagnóstica. El edema de papila asociado a hemorragias y exudados que no solamente estén en el polo posterior si no por delante del ecuador sugieren hipertensión arterial más que papiledema. Si además de la hemorragia las venas están muy engrosadas es muy posible una obstrucción de la vena central de la retina. Las hemorragias localizadas en el área hialoidea son sugestivas de hemorragia subaracnoidea. Las llamadas manchas de Roth son sugestivas de embolización séptica, leucemia, lupus sistémico o anemia perniciosa.

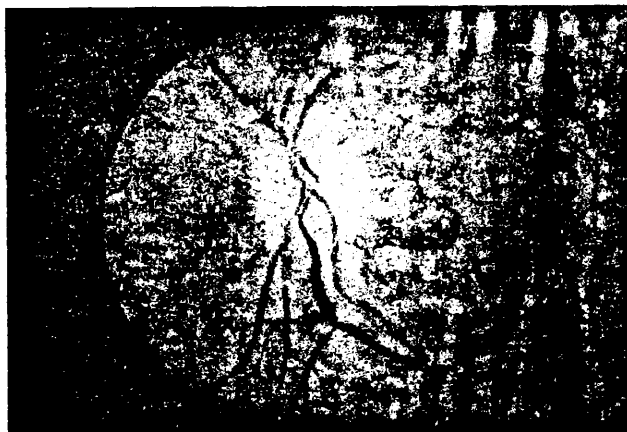
Estado III. Sufrimiento del nervio óptico :

La contracción de las arterias retinianas a nivel de la papila y el engrosamiento de su vaina son los mejores signos oftalmoscópicos para apreciar el sufrimiento del nervio óptico.

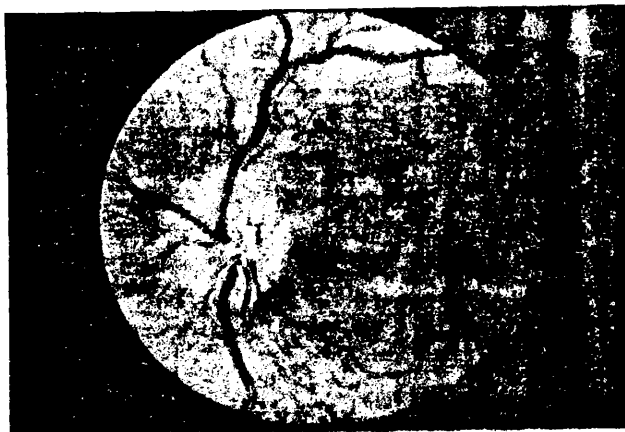
Estado IV. Atrofia óptica post-edema :

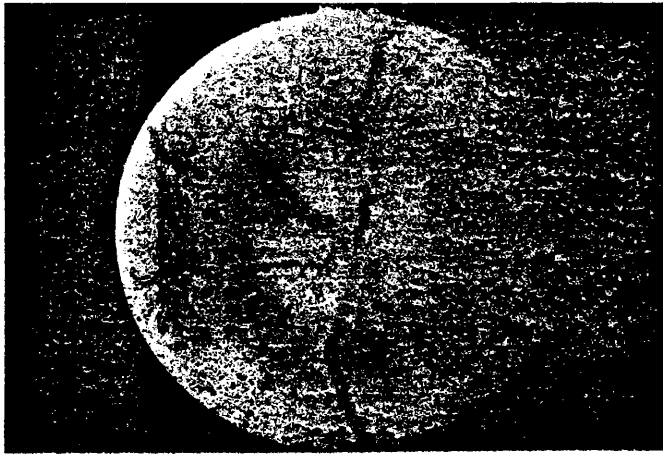
Si el levantamiento papilar decrece, el edema se mantiene todavía durante algunas semanas; la papila aparece decolorada detrás de una neblina que se difumina a su alrededor. El flou de los bordes de la papila se borra progresivamente. Las arterias retinianas se ven estrechadas, envainadas, las venas un poco dilatadas y tortuosas; la papila tiene un color blanco grisáceo, su excavación rellena por tejido glial; alrededor de sus bordes irregulares, deshilachados, se encuentran restos pigmentarios cuya presencia permitirá hacer el diagnóstico retrospectivo de edema papilar.

La ceguera sobreviene en un plazo que varía entre 3 semanas y 3 meses.

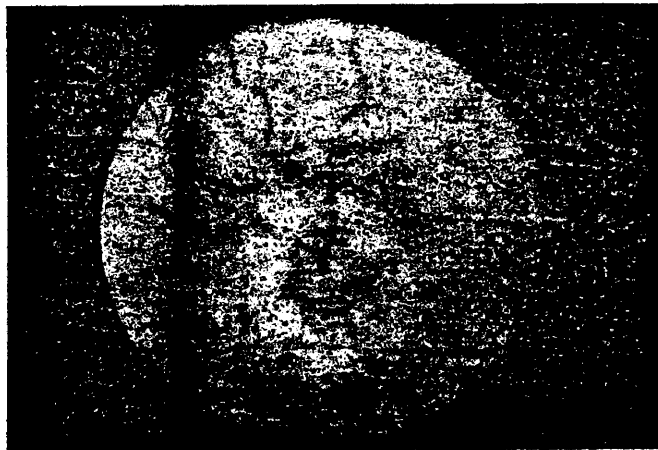


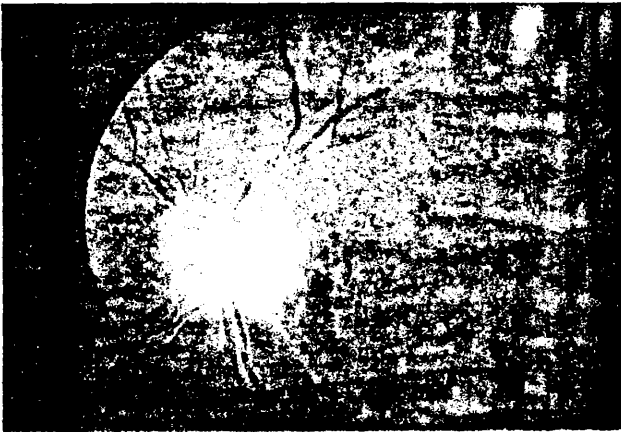
Edema papilar incipiente. Estado I



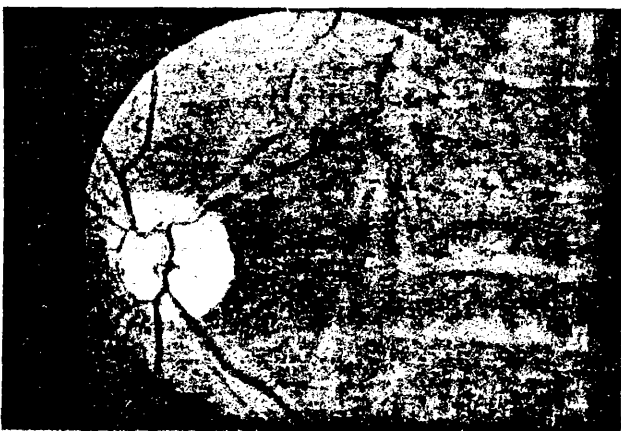


Edema papilar confirmado. Estado II

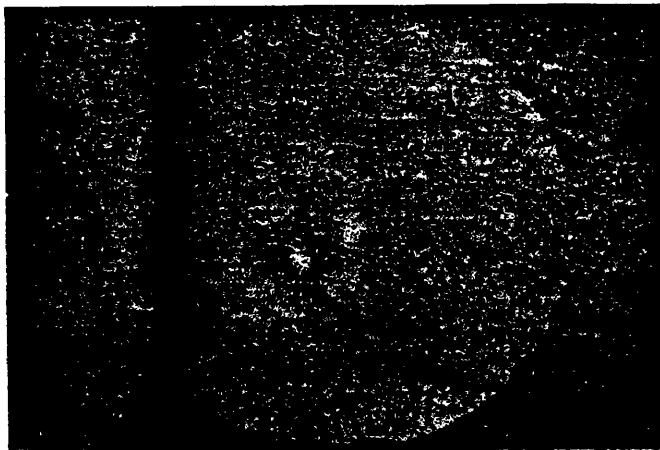




Edema de papila, estadio III. Preatrófico.

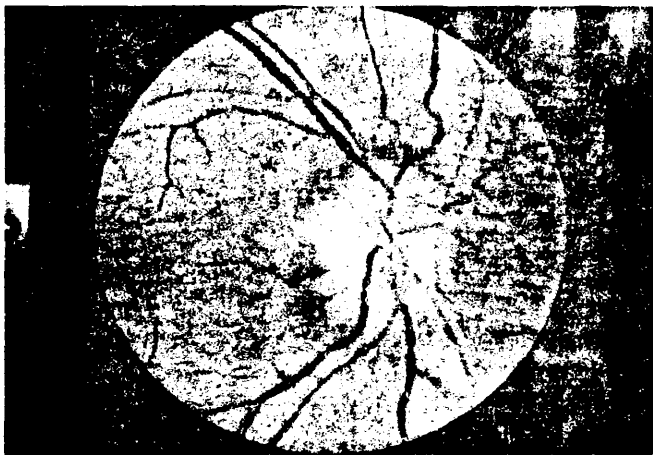


Estadio IV. Atrofia postedema.



Edema de papila bilateral 5-6 dioptrias de elevación,
correspondiente al caso 51, pseudotumores cerebrales.





Edema de papila, aspecto crónico, correspondiente al caso 8 de pseudotumor cerebral.



Edema de papila, aspecto crónico, correspondiente al caso 5 de tumores cerebrales. (Meningioma).

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas en un papiledema bien desarrollado son usualmente insignificantes. A pesar de un edema considerable y aún de larga evolución la agudeza visual y los campos visuales pueden estar absolutamente intactos. Esta preservación de las funciones visuales es característica del papiledema y puede ser muy importante en la diferenciación de edema de disco de otros cuadros oftalmológicos similares.

Sin embargo gran parte de esta sintomatología está determinada por los factores etiológicos responsables del desarrollo del papiledema y por esto muchos síntomas no conciernen a la visión o a los campos visuales. Síntomas como cefalea, náuseas y vómitos, diplopia y fallas en la respiración y el pulso son tan frecuentemente mencionadas que haremos una breve mención de ellos.

La cefalea es uno de los primeros síntomas en la hipertensión endocraneana, pero puede ocurrir hipertensión pronunciada sin cefalea. Ni la severidad ni la localización tienen valor para la localización de un tumor cerebral, excepto cuando hay compromiso de la dura como ocurre en los meningiomas o cuando hay dolor local a la palpación. En algunos casos el dolor de cabeza se asocia con aumento del mismo al toser o en cualquier otra situación que aumente la presión venosa sistémica. La causa del dolor de la cefalea en la hipertensión endocraneana no es del todo clara, pero parece haberse establecido que se debe a la distensión de las meninges. Dolores agudos localizados se pueden explicar en base a un compromiso de nervios sensoriales en la base del cerebro.

Náuseas y vómitos se asocian frecuentemente a hipertensiones endocraneanas marcadas. El llamado vómito en proyectil es muy poco frecuente. Vómito, bradicardia y dificultad en la respiración se pueden explicar por herniación de la médula en el agujero magno.

Con frecuencia se describe la asociación de diplopia con papiledema. La hipertensión endocraneana es causa de compresión del 6º par a cada lado de una de las ramas transversas de la arteria basilar en la base del craneo; en consecuencia la paresia del 6º par es común. Esto fué destacado por primera vez por Cushing y Bailey.

Los efectos terminales de la hipertensión endocraneana son pérdida de conciencia, rigidez motora generalizada y dilatación pupilar. Se atribuye la pérdida de conocimiento a la compresión de la corteza cerebral y la reducción del flujo sanguíneo. La rigidez motora generalizada se explica por herniación tentorial. La presión directa en el 3º par explicaría la dilatación pupilar parálitica.

Visión borrosa transitoria es común en el papiledema pronunciado. También se demonian oscurecimientos visuales o ataques ambliópicos. Son espectacularmente cortos y duran como regla no más de

30 segundos y la mayoría cerca de 10 segundos. Episodios de minutos de duración son realmente raros. Esta observación es importante para el diagnóstico diferencial con la migraña en la que estos oscurecimientos son mucho más largos (minutos u horas). Otro signo característico es la completa restauración de la función visual después del ataque. En la mayoría de los pacientes el oscurecimiento compromete uniformemente todo el campo visual aunque ocasionalmente se limita a un escotoma central. Los ataques pueden ocurrir simultáneamente en ambos ojos o alternar entre ellos y son a menudo relacionados a la postura.

El origen de estos ataques no está claro, se ha sugerido que se deben a compresión súbita de los nervios ópticos en los canales ópticos o a espasmos de las arterias retinianas o por influencias corticales. Holmes en 1937 propuso que una hidrocefalia intermitente podría ser la causa de estos ataques de visión borrosa. Ethelberg y Jensen notaron la asociación con fotopsia. La ocurrencia de estos síntomas no depende del sitio de la lesión. Para Walsh y Hoyt estos episodios pueden estar relacionados con ligeros cambios del flujo sanguíneo orbital causados por mecanismos reguladores cerebrovasculares.

Estos ataques ambliópicos ocurren relativamente tarde en la hipertensión endocraneana. En tumores en zonas silenciosas del cerebro pueden ser el primer síntoma. Es importante diferenciarlos cuando los oscurecimientos ocurren como signo premonitorio de ataques epilépticos.

Excepto durante los episodios de oscurecimiento transitorio la agudeza visual es característicamente normal o cerca a lo normal en los estadios iniciales. Esto establece diferenciación entre papiledema y neuritis óptica; la regla es que edema del disco con pérdida de visión significa neuritis óptica y que papiledema con visión normal significa presión intracraneal aumentada aunque ocasionalmente se pueda ver lo contrario. La pérdida de agudeza visual puede ocurrir en el papiledema cuando una hemorragia aparece en la mácula o en casos de larga duración puede ocurrir daño del nervio óptico con la resultante pérdida de la agudeza visual. También, puede estar presente una visión normal aún cuando haya un defecto de campo no central.

El papiledema produce cambios en el campo visual y tales cambios pueden presentarse aislados o en asociación a otros cambios debidos a compromiso directo por la lesión primaria. El paciente no es consciente del agrandamiento concéntrico de la mancha ciega causado por el aumento edematoso del disco y el desplazamiento de la retina adyacente. La mancha ciega normal comprende un área entre los 13 y los 18 ° temporales al punto de fijación. Su anchura promedio en emétopes es de 5'52 y su altura de 7'52. El agrandamiento es generalmente como mucho 3 ó 4 veces lo normal. Hay una buena correlación entre el aumento de la mancha ciega y la extensión del papiledema por lo que algunos autores prefieren el tamaño de la mancha ciega como criterio del estado del edema de la papila. Otro signo que debemos mencionar es la anomalía en la ley de sumación de las isópteras o disarmonía fotométrica; este fenómeno es sólo el resultado del edema de la cabeza del nervio óptico y por lo tanto no es patognomónico del edema de papila. Tal vez la

verdadera importancia del aumento de la mancha ciega es ayudar a la diferenciación del papiledema de otras condiciones de similar apariencia oftalmoscópica.

La reducción concéntrica de los campos periféricos para formas y colores es frecuente en estados tardíos de papiledema aunque es en extremo variable. El campo nasal usualmente sufre más que el temporal. Estrechamiento progresivo puede continuar hasta quedar solamente alguna isla temporal. Estas islas o islotes alrededor de la mancha ciega son el último remanente antes de que el paciente llegue a ser irrevocablemente ciego en estados tardíos que hayan evolucionado hacia la atrofia.

Las anomalías pupilares sólo se presentan cuando está presente alguna alteración en el mecanismo de conducción de un nervio óptico por cualquier causa. Por sí sola la hipertensión endocraneana no es causa de signos pupilares directos. Masas supratentoriales que compriman el tercer par craneano causarían anomalías pupilares.

Es de ayuda diagnóstica una debilidad franca del recto lateral así como una insuficiencia de divergencia o una esoforia progresiva. Se debe interrogar al paciente sobre debilidad o cansancio para la visión de cerca.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Sobra recalcar la importancia de la exploración oftalmoscópica en el paciente con un probable edema de papila. La oftalmoscopia directa en un edema de papila florido estado II, no ofrece dificultad diagnóstica para el oftalmólogo; el problema de diagnóstico se nos plantea principalmente cuando el edema de papila es plenamente incipiente, es decir en estado I, ya que hay multitud de causas que nos pueden dar un pseudopapiledema; es en estos casos donde debemos abotar al máximo las exploraciones complementarias (oftalmoscopia con luz anérita, oftalmoscopia binocular, biomicroscopia binocular del fondo con lente de Goldmann, angiografía fluoresceínica) que nos van a indicar perfectamente si se trata de un pseudopapiledema o de un papiledema en estado inicial.

Las alteraciones en la agudeza visual (que ya hemos descrito que son mínimas o prácticamente nulas), y los datos campimétricos, principalmente sobre la morfología de la mancha ciega de Mariotte son datos clínicos que nos van a ayudar en el diagnóstico.

La oftalmoscopia con luz anérita (ausente de rojo), y en ayuda de fotografía de aumento proporciona una imagen mas clara del enrojecimiento de la papila, la pérdida de brillo peripapilar y el borramiento de los reflejos luminosos de la superficie y los vasos sanguíneos. Este aspecto difiere por completo de la retina peripapilar normal. De acuerdo con Hoyt la oftalmoscopia anérita y la fotografía de la misma permite una diferenciación clínica entre el papiledema incipiente y el pseudopapiledema. Sin embargo esta técnica al ser puramente monocular aunque es más efectiva que la oftalmoscopia con luz blanca, está en franca desventaja con las técnicas binoculares, puesto que lo que tratamos de ver es una elevación de la papila, una papila edematosa, y es fácilmente comprensible que esto sólo es posible con una visión binocular de la misma, siendo las técnicas monoculares causa frecuente de errores diagnósticos.

Así pues, creemos que la oftalmoscopia de un paciente con probable edema de papila, debe hacerse con la oftalmoscopia binocular o con lente de Goldmann a través de lámpara de hendidura. La oftalmoscopia de imagen recta nos da una imagen falseada al no tener visión estereoscópica, pero a su vez tiene la ventaja de que nos permite en casos de papiledema establecido hacer una grosera evaluación del edema, midiéndolo en dioptrías.

Al examen fundoscópico con lente de contacto y biomicroscópico, Goldmann menciona dos signos importantes del edema de papila incipiente: la hiperrefringencia del borde papilar y la elevación de la membrana limitante interna peripapilar. Otro signo biomicroscópico sería

el aumento de los espacios linfáticos perivasculares.

La presión de la arteria oftálmica no se relaciona solamente con la presión sanguínea sistémica sino también con la presión intracraneal. Es obvio que el origen de este vaso ocular es un gran vaso cerebral que tiene parcialmente curso endocraneal. Gracias a las investigaciones de Bailliart ha sido posible determinar la presión arterial y venosa en los vasos oculares con ayuda del oftalmodinamómetro. Algunos autores especialmente de escuela francesa tuvieron la opinión de que en pacientes con tumores cerebrales existía presión aumentada en las arterias oftálmicas, sin embargo estudios recientes prueban que esto no es correcto. Por ejemplo Weigelin llega a la conclusión de que no hay alteraciones características en la presión arterial oftálmica secundarias a hipertensión endocraneal. El aumento de la presión intracraneal es causa de aumento de resistencia al flujo en los vasos intracraneales, pero por otra parte esto puede ser compensado por dilatación de los vasos terminales. Este fenómeno explicaría por qué algunos pacientes con papiledema tienen valores normales de presión arterial intraocular. En resumen podríamos decir que la determinación de la presión de la arteria oftálmica por oftalmodinometría para el diagnóstico temprano del papiledema y de la hipertensión endocraneana, debe ser aceptado con reserva y nunca ser tomado como hecho aislado para establecer un diagnóstico. Además, la determinación exacta de la presión en las venas retinianas es muy difícil y sujeta a muchos errores. Por esta razón creemos carece de importancia diagnóstica en la evaluación de la presión intracraneal.

La angiografía de papila es útil para diferenciar el verdadero edema de papila del pseudopapiloedema, sin embargo no es capaz de distinguir entre las diferentes causas de edema de papila. Esta prueba es fácil de llevar a cabo aún en pacientes ambulatorios. Para el diagnóstico de edema de papila se debe realizar la prueba en forma estándar y hemos procurado en este estudio que prácticamente todos los enfermos tanto tumorales como pseudotumorales se les hubiera realizado esta prueba. Así pues, la angiografía fluoresceínica constituye un elemento complementario precioso del examen neurooftalmológico para el diagnóstico del edema de papila. Debemos mencionar los siguientes aspectos:

En estadio precoz el edema se traduce por una retención retardada del colorante, con un máximo entre los 5 y los 15 minutos. En este momento el contorno papilar está enmascarado por un halo fluorescente. Esta hiperfluorescencia se debe apreciar en relación a la fluorescencia de la otra papila y a la de el fondo coroideo que la rodea. Se deben hacer fotografías tardías (fase tisular) en el 19, 39, 59 y 109 minutos. Esta fluorescencia tardía ayuda a diagnosticar un edema papilar incipiente.

Cuando el edema papilar es franco se superponen dos alteraciones: las modificaciones capilares y las fugas. Parece que las modificaciones

capilares son secundarias al edema. Los capilares alterados corresponden a la red capilar papilar propia y a la red radial epipapilar. El límite entre estas redes alteradas y la retina sana adyacente se hace en forma clara. Los capilares retinianos propios aparecen intactos - fuera de la zona del edema excepto a lo largo de los vasos gruesos, a cierta distancia de la papila; sólo esta aumentada la tortuosidad de las venas pequeñas. La visibilidad de los capilares papilares se encuentra sólo aumentada al principio, después se vuelven tortuosos y dilatados. Más tarde aparecen los microaneurismas. La alteración es tal que se ha mencionado la existencia de neovascularización aunque esta es poco probable.

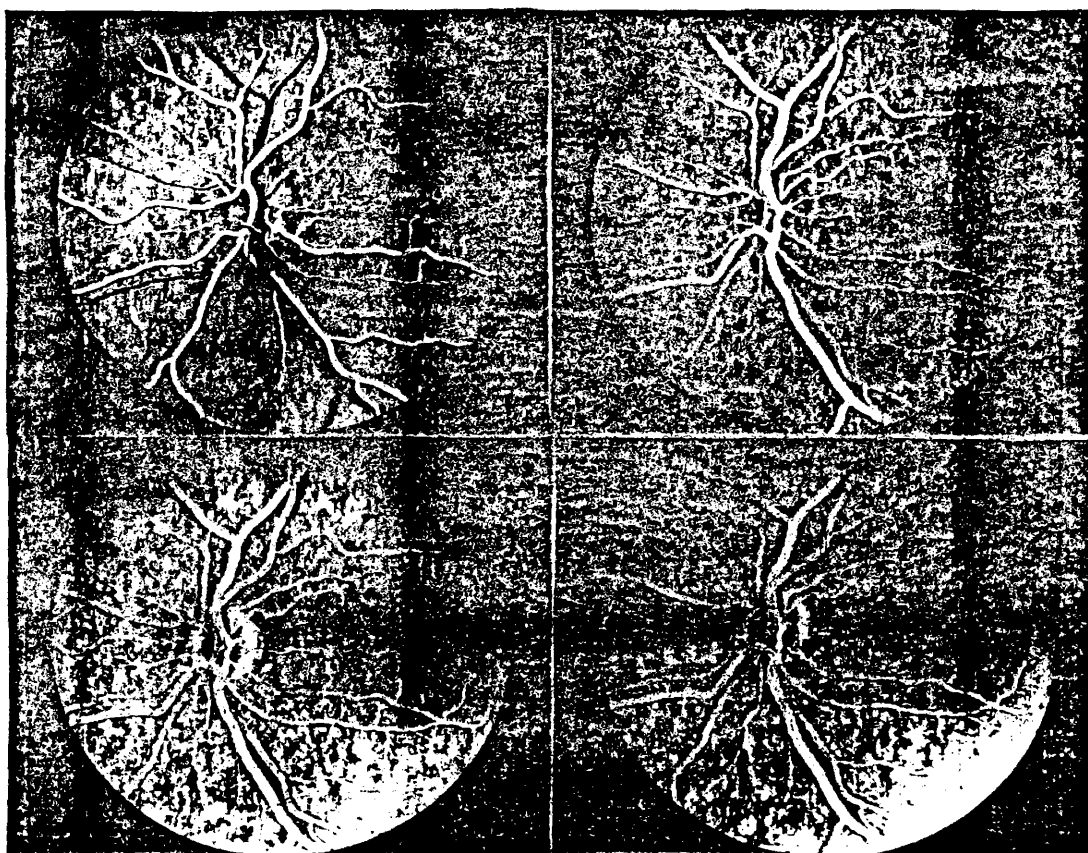
Las fugas sobrevienen en la fase venosa tardía y dan lugar a una fluorescencia papilar intensa en la fase tisular. En menor grado se asocian las perturbaciones circulatorias venosas.

El estudio del edema papilar, a pesar de los matices angiográficos aportados, no permite determinar la etiología. El retraso en la circulación de retorno a causa del edema se traduce de manera clara sea cual sea la afección. En el edema mecánico, las fugas, las dilataciones capilares y la fluorescencia residual son máximas en el estado de edema confirmado y se localizan estrictamente en la región papilar.

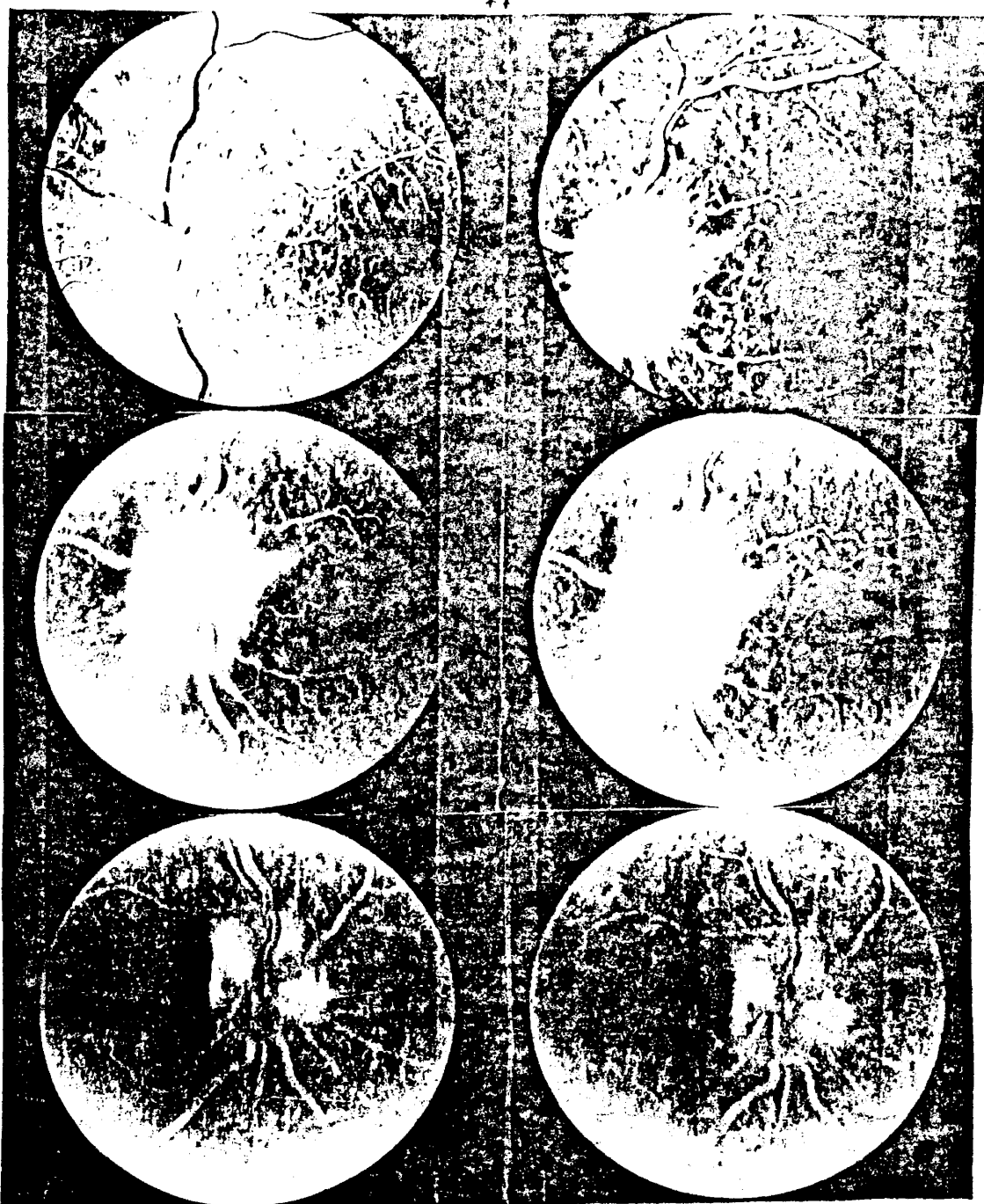
En su estudio Cartlidge (40) encontró que la angiografía retiniana es útil para diferenciar el papiledema verdadero del pseudopapiledema. Se encontró en todos los casos de papiledema una combinación de aumento de fluorescencia tardía con aumento de fluorescencia en fase inicial o aumento de fluorescencia tardía con exceso de vascularización del disco. La diferenciación se hace en base a la combinación de la fluorescencia tardía del disco ya sea con fluorescencia en fase inicial o con aumento de vascularidad lo cual sugiere con mucha probabilidad papiledema verdadero. Además hace énfasis en la importancia de una técnica excelente y un análisis metódico de los angiogramas.

Es de anotar que en las papilas atróficas por cualquier causa la papila aparece totalmente afluorescente incluso en las fases más tardías de la angiografía.

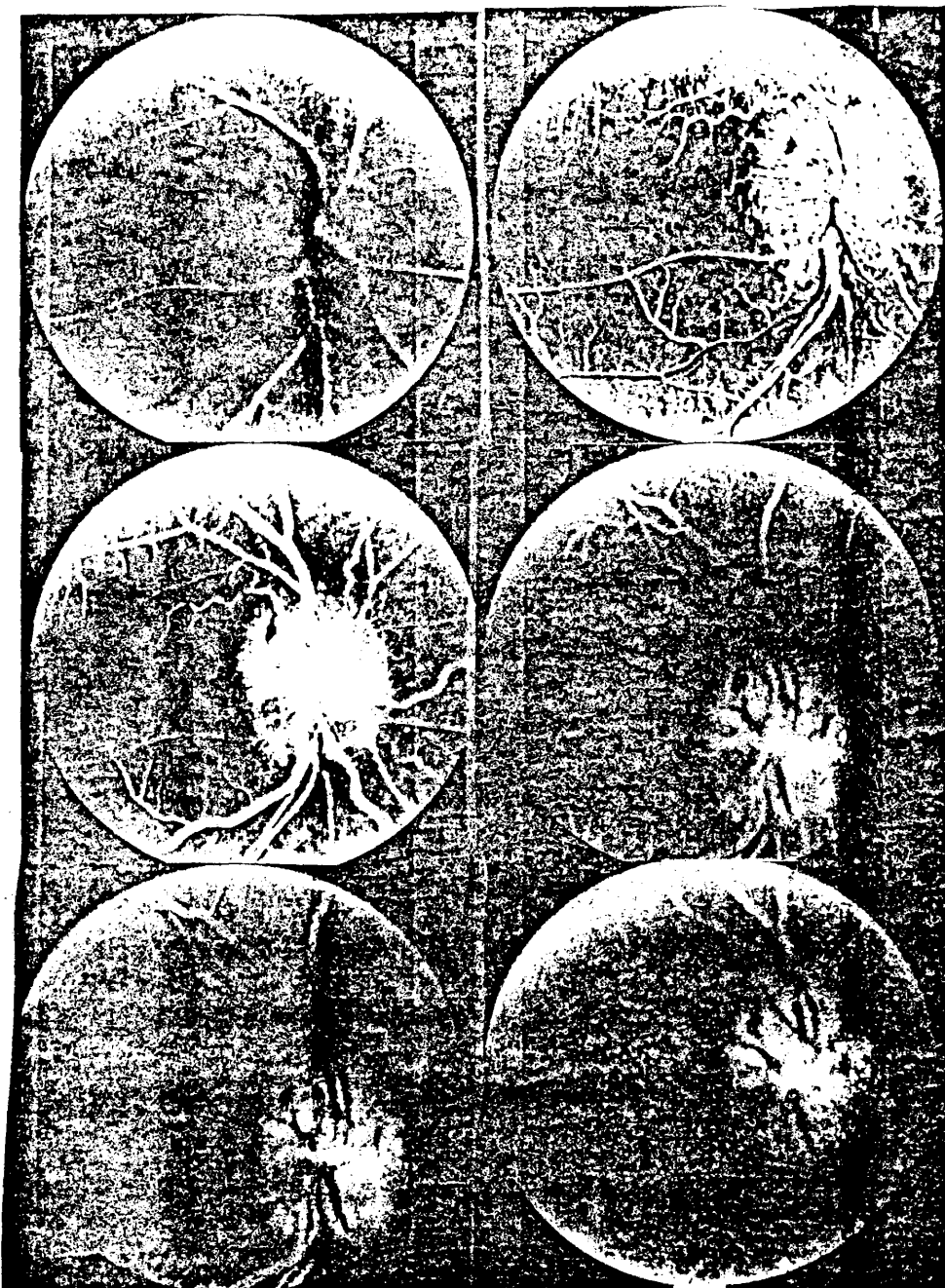
Otras publicaciones con respecto a este tema (59, 86, 122, 185, 243, 249, 253,).



Angiografía fluoresceínica de una papila normal (12 seg, 23 seg,
4 minutos, 10 minutos)

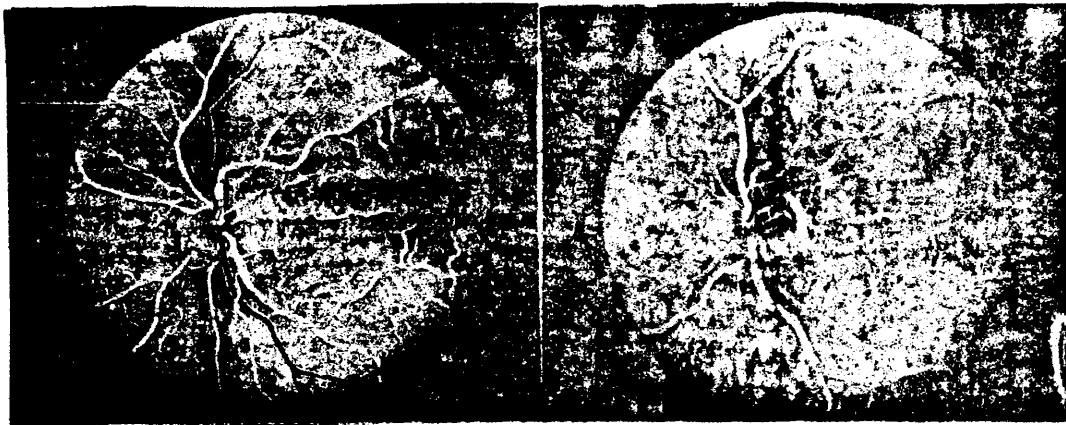


ANGIOGRAFIA FLUORESCEINICA.
EDEMA DE PAPILA. (TUMOR CEREBRAL).



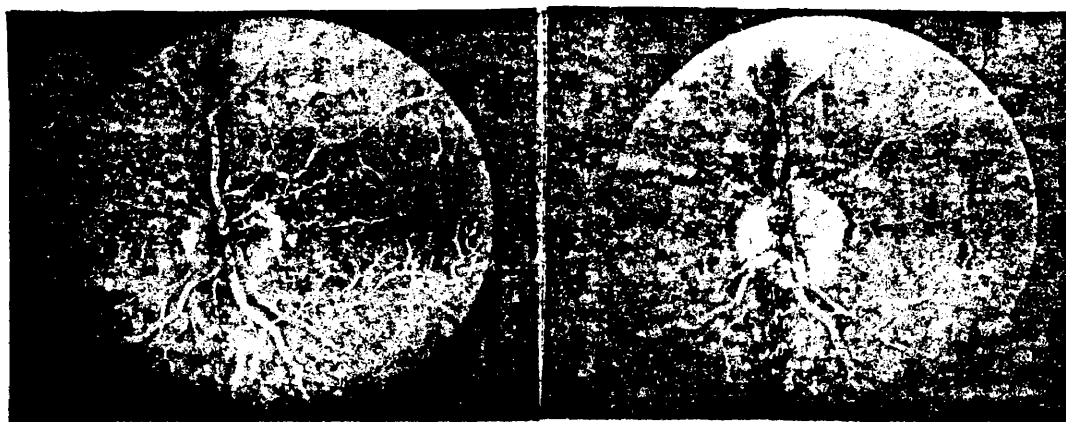
ANGIOGRAFIA FLUORESCÉINICA.

EDEMA DE PAPILA TIPO CRÔNICO. (PSEUDOTUMOR CEREBRI).



13 seg.

25 seg.



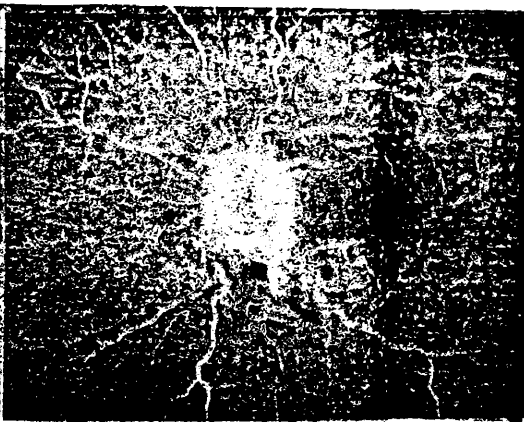
3 min.

10 min.

Edema papilar. Estado I.



17 seg.



35 seg.

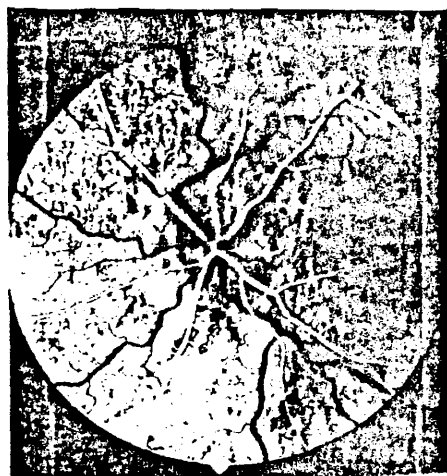


67 seg.



10 min.

Edema de papila. Estado II (Florido).



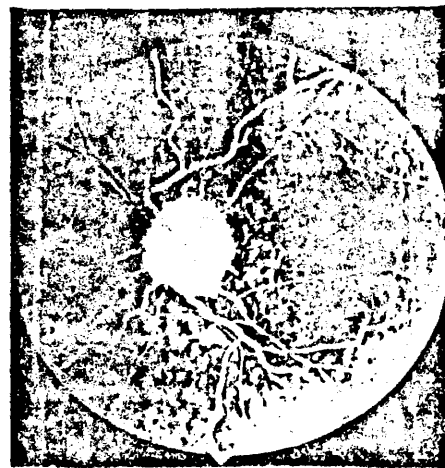
18 sg.



31 sg.



4 min.



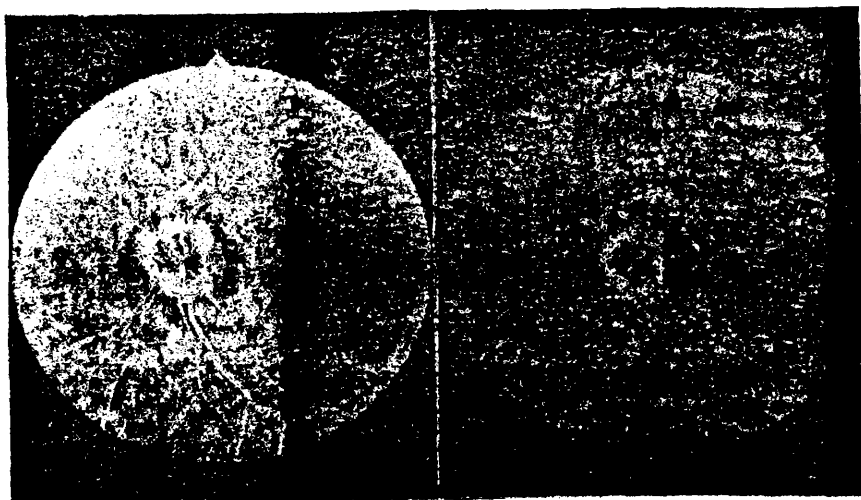
10 min.

EDEMA DE PAPILA. ESTADIO III. (PREATROFICO).



16 seg.

1 min.



5 min.

10 min.

Edema de papila. Estado IV. (Atrófico).



13 seg.

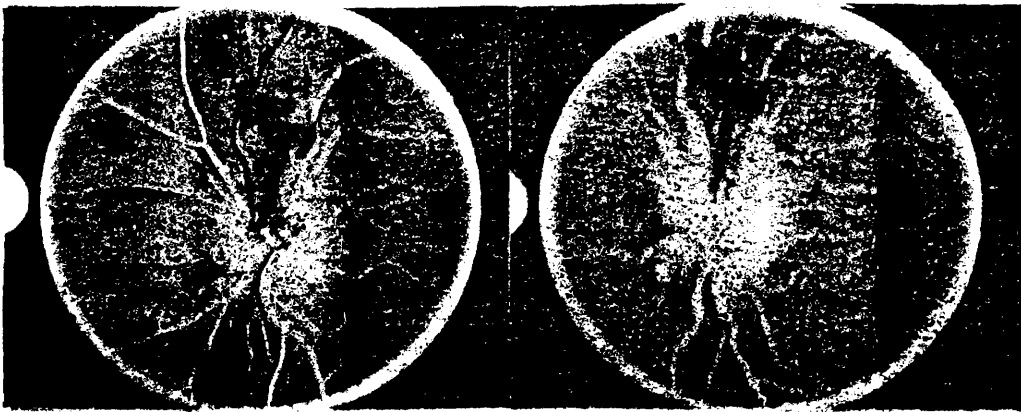
25 seg.



3 min.

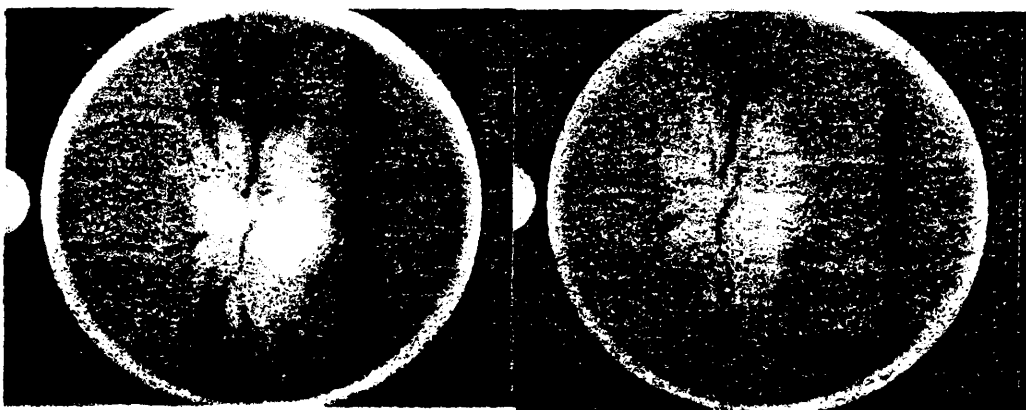
10 min.

Edema de papila en regresión.



19 seg.

30 seg.



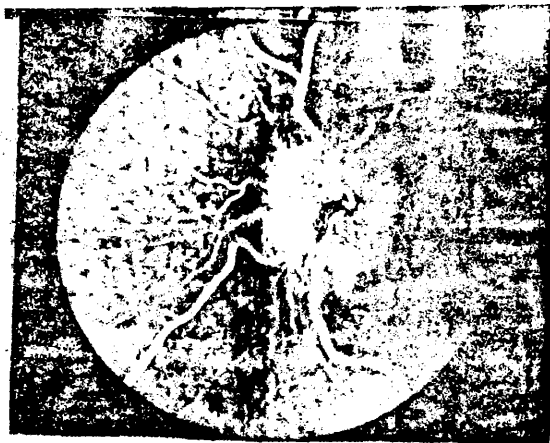
1 min.

2 min.

Edema de papila florido, correspondiente al caso 60
de pseudotumores cerebrales.



9 seg.



17 seg.

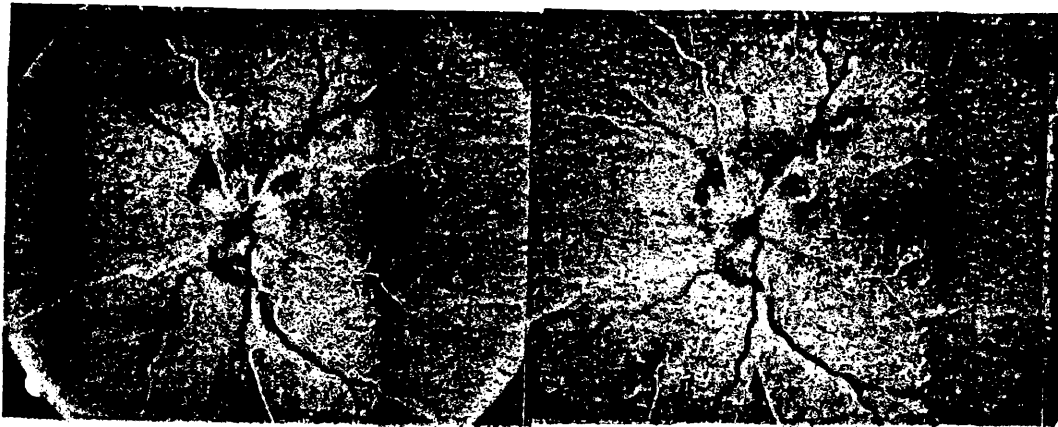


30 seg.



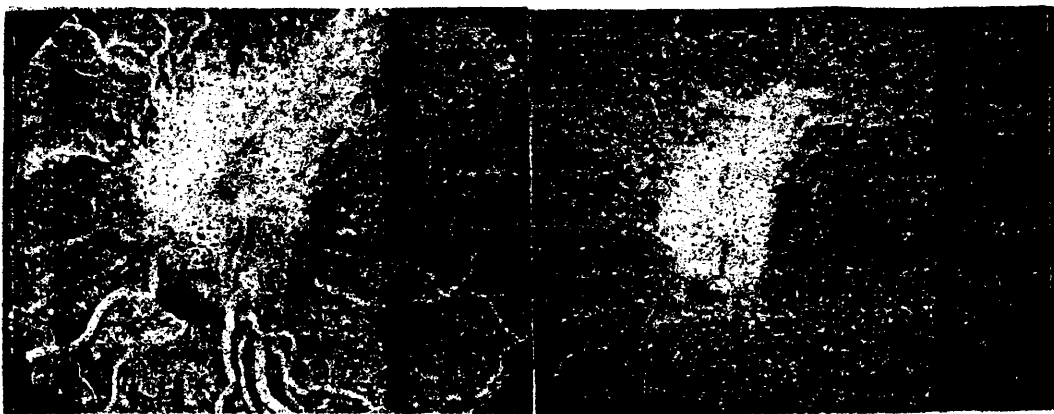
3 min.

Edema de papila florido sin hemorragia, correspondiente al caso 53 de Tumores Cerebrales. (Crancofaringiomas).



7 seg.

14 seg.



57 seg.

10 min.

Edema de papila florido con hemorragias correspondiente
al caso 23 de Tumores Cerebrales . (Glioblastoma multiforme).

ETIOLOGIA DE LA BORROSIDAD PAPILAR

Congénitas:

Anomalías de elevación.
Cuerpos hialinos (drusas).
Displasia gliosa.

Enfermedades oculares :

Uveítis.
Hipotonía.
Oclusión venosa.

Metabólica:

Alteración tiroidea.
Diabetes juvenil.
Retinopatía proliferativa.

Inflamatoria :

Papilitis.
Neurorretinitis.
Papiloflebitis.

Infiltrativa:

Linfoma.
Reticuloendotelial.

Enfermedades sistémicas :

Anemia.
Hipoxemia.
Hipertensión Arterial.

Tumores del disco:

Hemangioma.
Glioma.
Metástasis.
Melanocitoma.

Vasculares:

Neuropatía isquémica.
Arteritis.

Tumores de órbita:

Meningioma perióptico.
Glioma.
Quistes de las vainas.
Masas retrobulbares.

Elevación de la presión intracraneal:

Pseudotumor cerebral.
Hipertensión intracraneal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. FALSOS EDEMAS DE PAPILA.

I. ANOMALIAS DE LA PAPILA:

En el grupo de anomalías de la papila, el falso edema papilar puede ser debido a:

- Una alteración del dioptrio ocular.
- Una anomalía de los bordes de la papila.
- Una ametropía.
- Una alteración de la mielinogénesis.
- Una alteración del desarrollo del mesenquima de la región papilar.

Alteración del dioptrio ocular: No insistiremos sobre las alteraciones del dioptrio ocular que modifican el aspecto oftalmoscópico de la papila. Es un asunto de pura oftalmología, además hay que saber que la papila de un ojo afáquico parece pálida, con contornos a veces un poco borrosos, de forma que la papila parece difuminada detrás de un trastorno del vítreo o que sus bordes parecen borrosos cuando hay una alteración de córnea o una catarata cortical.

Anomalías de los bordes de la papila: Las anomalías de los bordes de la papila son frecuentes:

La borrosidad del borde nasal es un aspecto corriente, que no se debe olvidar. En efecto, el grueso haz macular ocupa el sector papilar temporal, es decir el tercio externo de la papila, los fascículos temporales superior e inferior, en forma de arco, la rodean arriba y abajo, no queda como lugar para las fibras ópticas del hemicampo nasal de la retina, más que el tercio interno de la papila; a este nivel las fibras se amontonan, formando un saliente del borde nasal, sobre el cual se acodan los vasos. Un falso edema papilar parcial se encuentra así, pero el examen biomicroscópico permite precisar la regularidad de estas fibras nasales.

La borrosidad de los bordes superior e inferior de la papila se observa con bastante frecuencia, es el lugar donde los vasos centrales dejan o llegan a la papila llevando con ellos el tejido neurológico y mesenquimatoso; pero un examen minucioso permite observar la regularidad de las fibras ópticas.

En todos estos casos no hay nunca alteraciones perimétricas de la mancha de Mariotte y el aspecto oftalmoscópico sigue inmutable en exámenes de repetición.

Ametropías: En el curso de las ametropías, el falso edema de papila, no es raro, ya se trate de hipermetropía, miopía o astigmatismo.

En la hipermetropía, se encuentra el falso edema parcial o incompleto del que acabamos de hablar y también a veces el falso edema total o completo que merece nuestra atención.

Es frecuente en la hipermetropía fuerte y bilateral 8 sobre 10. Es la pseudoneuritis hipermetrópica o falsa neuritis óptica de Spicer (1896). Este término consagrado por el uso, no nos satisface, preferimos el de pseudo edema papilar de Clanlin y Davidoff, o simplemente el de falso edema de papila, pues este aspecto no es esencial de la hipermetropía.

La papila está roja, saliente. El enrojecimiento es central, pero es una falsa hiperemia por apisonamiento de los capilares que son normales. El saliente papilar se limita a los bordes del disco, rebasa raramente 2 dioptrías, pero puede llegar a 4 ó 5 dioptrías. La excavación papilar está colmada o estrechada.

Los bordes papilares son borrosos y rodeados de una zona grisácea, estriada radialmente y se la puede seguir a lo lejos sobre la retina vecina, donde los reflejos son marcados.

Los vasos centrales se incurvan sobre los bordes de la papila, pero su incurvadura es ancha y siempre visible.

El aspecto más típico es el que nosotros llamamos "imagen en escarapela" con el centro rojo, los bordes papilares salientes y de color amarillo rosado y una periferia papilar gris.

Como para complicar el problema, las alteraciones funcionales pueden observarse e imprimir a este aspecto un carácter patológico que no existe a menudo, en efecto, la agudeza visual es inferior a la normal, en estas fuertes hipermetropías, la ambliopía de un ojo no es rara y la mala corrección del defecto puede dar lugar a cefaleas.

Pero no hay hemorragias ni exudados ni signos biomicroscópicos de edema papilar, no hay alteraciones fotométricas alrededor de la mancha de Mariotte y este aspecto sigue inmutable en los exámenes repetidos.

Se trata de una alteración constitucional congénita, debido sin duda a un exceso de tejido neurológico para Ida Mann, pero la estrechez del canal escleral juega ciertamente un papel tan importante como si se tratara de una "fimosia de la papila".

Este aspecto es fisiológico en el mono, el falso edema papilar se observa casi tan frecuentemente como en la hipermetropía fuerte. Se trata en el caso de un joven de un falso edema total con imagen en escarapela, poniendo de manifiesto las mismas causas que en la hipermetropía, o más bien de un falso edema del borde nasal, creado por un factor de supertracción que es propio de la miopía.

En el astigmatismo la papila toma a menudo un aspecto ovalado con flou del borde que corresponde al meridiano menos refrigente.

Alteraciones de la mielogénesis: Las alteraciones de la mielogénesis son fáciles de reconocer.

La mielinización de las fibras ópticas se realiza desde el nacimiento hasta el 10º día en el conejo, en el hombre más tarde. En el

conejo, afecta normalmente a la papila y la retina vecina. En el hombre es excepcional que sobrepase la lámina cribosa o la papila (1 a 6 veces sobre 1000 en las estadísticas de Danis).

Se encuentran las fibras de mielina en el examen de fondo de ojo, sobre todo en el varón de forma unilateral. Está a menudo asociado a otras malformaciones congénitas.

Su diagnóstico es evidente, se ve el aspecto blanco sedoso, estriado en espiga o en pinceladas, sobre la retina y la papila vecina, por delante o detrás de un vaso retiniano. La mancha de Mariotte está aumentada en el lado afectado, pero sin pendientes suaves, ni alteraciones de disarmonías fotométricas.

En la angiografía fluorescencia, la impregnación de las fibras de mielina se hace en el tiempo arteriovenoso, mientras que en el edema de papila infeccioso o secundario a una alteración circulatoria de vuelta, la impregnación no es tan precoz.

Si insistimos en esta anomalía es porque las fibras de mielina llegan a ser borrosas y amarillentas en el sujeto de edad, pudiendo entonces imponer como un edema del borde papilar. En estos casos una fotografía con infrarrojos pone de manifiesto las fibras de mielina.

No es imposible, por otra parte observar un edema de papila asociado a fibras de mielina. En fin, en la evolución hacia la atrofia óptica, las fibras de mielina desaparecen gradualmente.

Alteraciones del desarrollo del mesenquima de la región papilar: Las alteraciones del desarrollo del mesenquima de la región papilar simulan raramente un edema para el oftalmólogo experto. Son las secuelas hialoides, las reabsorciones incompletas de la papila de Bergmeister y de la vaina celular periarterial (en las que la reabsorción comienza a partir del quinto mes de la vida intrauterina), los que explican la persistencia de un canal de Cloquet membranoso delante de la papila, la persistencia de una arteria hialoidea con su mesenquima, la presencia de un quiste papilar de un velo translúcido prepapilar, a veces bilateral y simétrico que se denomina la membrana epipapilar.

La Angiorretinografía después de la inyección intravenosa de fluoresceína es posible que nos muestre detalles decisivos en el diagnóstico diferencial entre verdadero y falso edema. En los aspectos de falso edema, la papila es poco más fluorescente que la retina, los bordes del disco óptico son netos y la hipervascularización papilar está ausente.

II. AFECCIONES DE LA PAPILA:

Las que pueden parecerse al edema de papila son debidas a estados inflamatorios (tuberculosis papilar, goma papilar) a tumores de la papila (secundarios o primarios) y a verrugosidades hialinas.

III. CONCLUSIONES:

Debemos sobre todo retener que los falsos edemas que mejor simulan al edema papilar en sus dos primeros estadios son las verrugosidades hialinas de la papila, ciertas papilas de amétropes y ciertas anomalías papilares congénitas.

Es decir, en caso de duda, es necesario un examen oftalmoscópico por el mismo oftalmólogo. No es superfluo aconsejar hacer un examen biomicroscópico de la papila, buscar cuidadosamente signos perimétricos de la mancha de Mariotte, repetir los exámenes de fondo de ojo y concretizarlos en retinografías que se podrán comparar con las siguientes.

Hay que contar con la importancia del contexto clínico, el examen neurológico, el examen retinoencefalográfico y los exámenes radio-neurológicos, es decir, un trabajo de equipo.

IV. OTROS EDEMAS QUE AFECTAN LA PAPILA:

El edema de papila no debe ser confundido con las trombosis de la vena central de la retina, ni con ciertos edemas yuxtapapilares.

1.- Trombosis de la vena central de la retina.

La trombosis de la vena central de la retina a causa de una obstrucción venosa, ocasiona un edema retiniano y subsiguientemente papilar.

Es un edema retino-papilar unilateral que podría parecerse a simple vista a un edema papilar o una papilitis hemorrágica. El edema retiniano se extiende bastante lejos, más allá del polo posterior, pero su máxima intensidad está en la región macular, como nos muestra el oftalmoscópio binocular. El edema papilar es poco saliente, la excavación papilar puede estar respetada. Las venas retinianas están engrosadas, sinuosas y oscuras hasta la periferia. Las arterias a menudo están esclerosadas, hay exudados y hemorragias redondas, en llama o en racimo, que asientan alrededor de la papila, pero que se vuelven a encontrar (carácter capital para el diagnóstico) en la periferia alrededor de las primeras venulas. De hecho, hay aspectos oftalmoscópicos que varían un poco dependiendo de la edad del sujeto, su estado vascular y el asiento de las trombosis, de forma que las hemorragias puedan dominar el cuadro oftalmoscópico, no

existiendo más que en la periferia o faltan por completo. Es en este último caso cuando el diagnóstico puede ser difícil. Pero es preciso acordarse de que el signo principal de la trombosis de la vena central de la retina o de una de sus ramas es el edema retiniano. El biomicroscopio muestra que la retina engrosada y turbia es lo que impide ver la coroides, muestra también el asiento más o menos profundo de las hemorragias y exudados y las formaciones quísticas de la región macular.

La duración de la reabsorción de las hemorragias y exudados está en relación con el grado de persistencia de la peristasis y del restablecimiento de la circulación de retorno. Estas hemorragias pueden reabsorberse sin rastro, igual que pueden durar meses o incluso años. A medida que la circulación de retorno se restablece, el edema papilar y posteriormente el edema retiniano desaparecen. La papila mas o menos atrófica, está marcada por pequeños vasos colaterales (demostrativos de una secuela de trombosis venosa), mientras que las venas retinianas pueden seguir mucho tiempo dilatadas.

La angiografía-fluoresceínica nos muestra en el periodo agudo dos clases de imagen: o bien la duración del tiempo arterial y venoso es igual, lo que prueba que la circulación, aunque enlentecida, se lleva a cabo, o bien el tiempo venoso es muy largo. En el periodo de las secuelas, los retrasos circulatorios son importantes, los microaneurismas profundos invisibles a la oftalmoscopia aparecen sellando una anoxia retiniana localizada. A nivel de la papila aparecen vasos supletorios que constituyen una verdadera red anastomótica (P. Amalric y J.P. Aubry).

La alteración visual es rápida sin ser dramática como en la obstrucción de la arteria central de la retina: la agudeza visual cae entre 1 a 3/10 y es raro que vuelva a ser normal a pesar de un tratamiento precoz.

En visión fotópica, se observa el síndrome campimétrico edematoso de la mancha de Mariotte sin alteraciones de la isópteras periféricas o medias del campo visual; por el contrario los déficit angioescotomatosos son marcados, sobre todo en visión escotópica o mesópica y la adaptación está muy alterada.

El E.R.G. puede ser normal, al principio, la onda b puede ser hipernormal. Las frecuencias de fusión objetiva y subjetiva están un poco disminuidas. En los casos antiguos, si la visión es nula, el E.R.G. está abolido, pero en todos los casos la respuesta cortical específica está presente.

2.- Edemas yuxtapapilares:

Ciertas afecciones como la enfermedad de Coats y la retinocoroiditis de Jensen, provocan edemas yuxtapapilares, donde los bordes de la papila, probablemente un sector papilar pueden participar en el proceso.

Enfermedad de Coats:

Esta retinopatía exudativa de jóvenes es verdaderamente una angiomatosis retiniana de evolución lenta, unilateral, caracterizada por focos exudativos retinianos, hemorragias, depósitos de colesterolina, anomalías vasculares retinianas del tipo de perivascularitis de varicosidades, de pequeños angiomas. Se llega a la pérdida funcional del ojo.

Retinocoroiditis de Jensen:

Es una afección yuxta-papilar, retiniana tanto como coroidea, en la que el inicio asienta en la porción anterior de las vainas del nervio óptico.

Se traduce por un foco edematoso yuxtapapilar que enmascara los vasos que pueden interesar a la papila. Un escotoma cuneiforme, el escotoma de Jensen, partiendo de la mancha de Mariotte para abrirse hacia la periferia, signo de la alteración fascicular del nervio.

En algunas semanas, el edema regresa dejando un poco cicatricial algunas veces pigmentado, pero el escotoma de Jensen persiste.

La angiografía fluoresceínica, muestra la ausencia de estasis capilar en la fase arterial, la fluorescencia del foco al lado de la papila en la fase venosa tardía y una fuerte fluorescencia del foco inflamatorio en la fase tardía.

ANGIOGRAFIA FLUORESCENCIA. HIPERFLUORESCENCIAS

TARDIAS DE LA PAPIA. (Schatz. Burton. Yanuzzi, 1978).

Normal (fisiológica).....	{	lámina cribosa.
	{	de la coriocapilar prepapilar.
Edema de papila.		{ neuritis óptica. Papilitis.
Inflamación:	{ localizada en papila y retina:	vasculitis.
	{ intraocular:	papiloflebitis.
		retinitis.
		pars planitis.
		iritis.
		afaqueia quirúrgica.
		uveitis.
		ciclitis.
		coroiditis.....
		{ Oftalmia simpática.
		{ Enf. de Harada.
		{ Infiltrado coroidal.
		{ AMPPE. (1)
		{ GHPC. (2)
		epitelio pigmentario,
		e inflamación coriocapilar:
Enfermedad vascular oclusiva:	{ oclusión venosa.	
	{ neuropatía óptica-	{ arterioesclerosis.
	{ isquémica.	{ arteritis temporal.
		{ diabetes.
		{ hipertensión.
Drusas de la cabeza del nervio óptico:		
Atrofia óptica.		
Foseta colobomatosa, coloboma.		
Cicatrices.....	{ fibrosis.	
	{ gliosis.	
Condiciones hereditarias.....	{ retinitis pigmentaria.	
	{ enf. de Stargardt.	
Tumor.....	{ melanocitoma.	
	{ astrocitoma.	
	{ hamartoma de epitelio pigmentario y	
		retina.
	{ angioma.	
	{ otros.	
Desprendimiento de retina parapapilar.....	{ idiopático.	
	{ tracción.	

(1): AMPPE: Epiteliopatía plaquosa aguda multifocal posterior.

(2): GHPC: Coroidopatía geográfica helicoidal peripapilar.

ESQUEMA SINOPTICO DEL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
DEL PAPILEDEMA SEGUN HUBER. 1976 (134).

PAPILEDEMA:

1. Tensión endocraneana aumentada.

2. Orfgen no cerebral: Papilitis (neuritis óptica intraocular).

Retinopatías vasculares:

- Coroidorretinitis de Jensen.
- Enfermedad de Coats.

Neuropatías ópticas vasculares:

- Hipertensión arterial sistémica.
- Obstrucción de la vena central de la retina.
- Papilitis isquémica.
- Enfisema.
- Discrasias sanguíneas.

Congénitas: Drusas.

Fibras mielínicas.

Anomalías de vasos retinianos.

Tumores del disco.

Otros: Miopía.

Hipermetropía , afaquia.

El diagnóstico diferencial es muy importante si consideramos el hecho de que papiledema no es siempre indicativo de tumor cerebral. Cerca del 75 % de los casos de papiledema son causados por tumores cerebrales. El otro 25 % estará producido por las otras entidades que debemos tener en cuenta en el diagnóstico diferencial.

Papiledema causado por hipertensión endocraneal:

Como ya se ha dicho la principal causa de hipertensión endocraneal es el tumor cerebral. Sin embargo, una gran variedad de condiciones pueden, naturalmente, producir un aumento de la presión intracraneal y por lo tanto edema de papila. Sería largo y tedioso enumerar cada una de las posibles causas de hipertensión endocraneal por lo que solamente mencionaremos que el diagnóstico diferencial dentro de este grupo se hará sobre una base puramente etiológica.

Papiledemas de origen no cerebral:

Papilitis. - Dentro del diagnóstico diferencial de cualquier papiledema debemos considerar en primer lugar una papilitis, es decir una neuritis óptica intraocular. Debemos enfatizar que es imposible diferenciar una papilitis de un papiledema sólo con la ayuda del oftalmoscópico ya que en ambos la imagen puede ser la misma. Es de gran importancia para diferenciarlos. El examen del polo posterior por medio de la lámpara de hendidura y lente de contacto; se observarán cambios vitreos peripapilares que hablarán a favor de la papilitis, como sería el fenómeno de Tyndall peripapilar, células inflamatorias prerretinianas y precipitados en la superficie posterior del vitreo. La angiografía fluorescénica tiene un patrón característico en la papilitis y diferente del de el papiledema muy bien establecido. También ciertos aspectos clínicos ayudan a su diferenciación como serían la unilateralidad, los disturbios de la función visual, la evolución, la presencia o ausencia de dolor con los movimientos del ojo, las alteraciones pupilares y los antecedentes de procesos inflamatorios oculares. Los defectos en los campos visuales son de capital importancia en el diagnóstico diferencial ya que en cada una de ellas encontraremos alteraciones características. Los exámenes electrofisiológicos son una ayuda adicional. En resumen debemos decir que todo caso de edema del disco debe ser interpretado como papilitis, si, además hay trastornos tempranos de la visión central, escotomas centrales o cuadrantanopsias.

Coroidoretinitis yuxtapapilar de Jensen. - Este tipo peculiar de coroidoretinitis que produce una hinchazón de la papila ha sido ya brevemente referido. En esta enfermedad fácilmente confundible con el papiledema si sólo nos guiamos por su aspecto fundusópico, también son de gran valor las exploraciones complementarias. Cabe mencionar el papel de la campimetría y la angiografía fluorescénica en el diagnóstico diferencial ya que cada una de ellas propor-

ciones datos típicos ; otros hallazgos en un examen cuidadoso del fondo del ojo ayudarán a su diferenciación.

Neuropatías ópticas vasculares.— Los edemas vasculares incluyen la retinopatía hipertensiva maligna, la obstrucción de la vena central de la retina, el edema del disco en el enfisema y el edema del disco asociado a discrasias sanguíneas.

Después de la papilitis el edema de papila en pacientes con hipertensión sistémica maligna es probablemente la entidad más común y más importante a considerar en el diagnóstico diferencial. Una de las razones es que el edema del disco en la retinopatía hipertensiva es prácticamente siempre bilateral. Asimismo, un número de síntomas comunes a ambas condiciones como por ejemplo cefalea, vómito, vértigo y síntomas focales neurológicos son responsables de una posible confusión entre las mismas. El aspecto del fondo de ojo es muy semejante, pero el diagnóstico deberá basarse en cambios vasculares inequívocos secundarios a la hipertensión y que son la retinopatía propiamente dicha. Estos signos patológicos absolutamente patognomónicos de la hipertensión maligna son el estrechamiento generalizado del calibre de las arterias con irregularidades localizadas considerables; el aumento del brillo arteriolar hasta llegar a la llamada arteria de plata ; el signo de Gunn en los cruces arteriovenosos; el signo de Salus, los cambios propios de la retina como las hemorragias no sólo cerca del borde del disco si no característicamente lejos y en la periferia, los exudados en copos de algodón en la retina superficial y los exudados profundos. La oftalmodinamometría es de gran ayuda diagnóstica; en la hipertensión maligna la elevación de la presión diastólica en forma discordante es un signo frecuente. Podemos aseverar que el edema de papila en la retinopatía hipertensiva puede ser diferenciado con cierto grado de seguridad en base a las características vasculares y a los cambios retinianos. No debemos olvidar la posibilidad de coexistencia de hipertensión maligna y tumor cerebral.

Podríamos mencionar otros cuadros oftalmológicos semejantes como los vistos en la retinopatía diabética, la retinopatía del embarazo y las retinopatías secundarias a glomerulonefritis crónicas, amiloidosis y periarteritis nodosa.

Obstrucción de la vena central. Este proceso es usualmente unilateral. Su diagnóstico no es difícil ya que encontramos una gran congestión venosa con aumento de la tortuosidad de las venas y extravasaciones masivas, inclusive en la periferia de la retina. El factor dominante son las hemorragias de distribución radial. Son también inequívocos los trastornos de la función visual causados por hemorragias maculares. La presión venosa es igual o casi igual a la presión arterial diastólica medida por oftalmodinamometría.

El edema del disco visto en hemorragias en las vainas del nervio óptico después de fracturas de la base del cráneo y especialmente cuando hay compromiso del canal óptico debe ser también mencionado.

Papilitis isquémica.— Esta entidad se nos presenta por lo general en individuos ancianos con arterioesclerosis e hipertensión pero a veces también en jóvenes con enfermedades vasculares del colágeno, arteritis temporal o diabetes. Es una papilitis inflamatoria corriente pero con otras características que ayudan a diferenciarla como la palidez del disco, hemorragias entre paquetes de fibras nerviosas, falta de capilaridad en el disco, estrechamiento de las arteriolas a la salida del disco y moderada dilatación de venas mayores. La papilitis isquémica es el resultado de un infarto total segmentario de la cabeza del nervio óptico, secundario a la oclusión de una o más arterias ciliares posteriores. La angiografía fluoresceínica aporta datos característicos.

Edema del disco en enfisema.— Se basa en un mecanismo en el cual hay una severa congestión venosa y por lo tanto dilatación de las venas, cinesia e hinchazón del disco; la hipercapnia causa dilatación de las venas cerebrales y oculares.

Discrasias sanguíneas.— En anemias, leucemias, macroglobulinemias y policitemias se han descrito edemas de papila. El mecanismo probable es una combinación de neuropatía óptica hipóxica y edema del disco óptico secundario a hipertensión endocraneana causada por edema cerebral.

Anomalías congénitas.— Ni el aspecto oftalmoscópico ni los hallazgos anatomopatológicos indican edema de papila. Sólo hay ciertas similitudes de la apariencia morfológica del disco que nadie debería confundir. Desafortunadamente estas anomalías del disco son a veces confundidas con verdadero papiledema, con todas las implicaciones que esto conlleva. Por otro lado no debemos olvidar que la posibilidad de coexistencia de estas anomalías congénitas con un verdadero papiledema.

Drusas del disco óptico.— El depósito de sustancias hialinoides granulares que produzcan hinchazón del disco y aumento y prominencia de la papila puede llevar a la confusión con el papiledema. Esto es especialmente cierto en aquellos casos en los que las drusas — hialinas están situadas en la profundidad del disco. Aumento ocasional de la mancha ciega, escotomas arciformes, defectos periféricos nasales y oscurecimientos pueden llevar al error diagnóstico. Las drusas dan al disco un color amarillento; hay ausencia completa de venas, exudados y hemorragias; como resultado del depósito de --

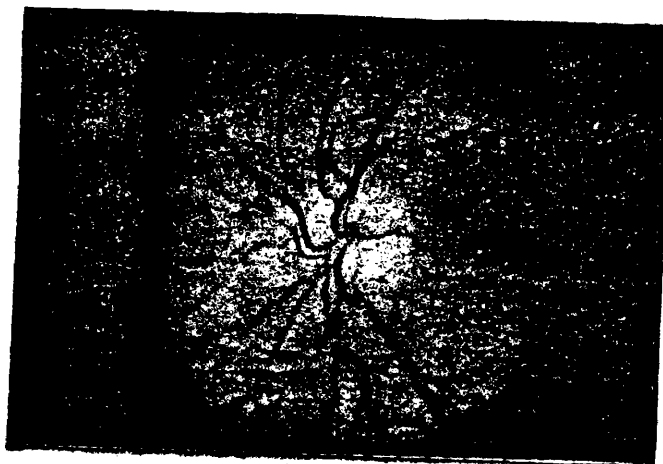
las sustancias granulares, la papila es de superficie regular; cuando hay múltiples drusas en el borde del disco, la papila se describe característicamente como abollonada; las anomalías arteriales son comunes; ambos fondos de ojo son realmente diferentes. Las drusas del nervio óptico son frecuentemente hereditarias. Son importantes las características de la angiografía fluorescencia ya que nos van a llevar al diagnóstico correcto. Debemos mencionar el aspecto oftalmoscópico de las drusas que cambia con la edad, ya que parece que los cuerpos hialinos vistos inicialmente en los bordes, con los años se distribuyen en toda la superficie de la papila.

Anomalías de vasos retinianos. - Hay anomalías congénitas vasculares de variedad morfológica extraordinaria de tal modo que alguna de ellas puede simular un papiledema, especialmente si están localizadas muy cerca o directamente en el disco. La mayoría de ellas son aneurismas arteriovenosos de la retina.

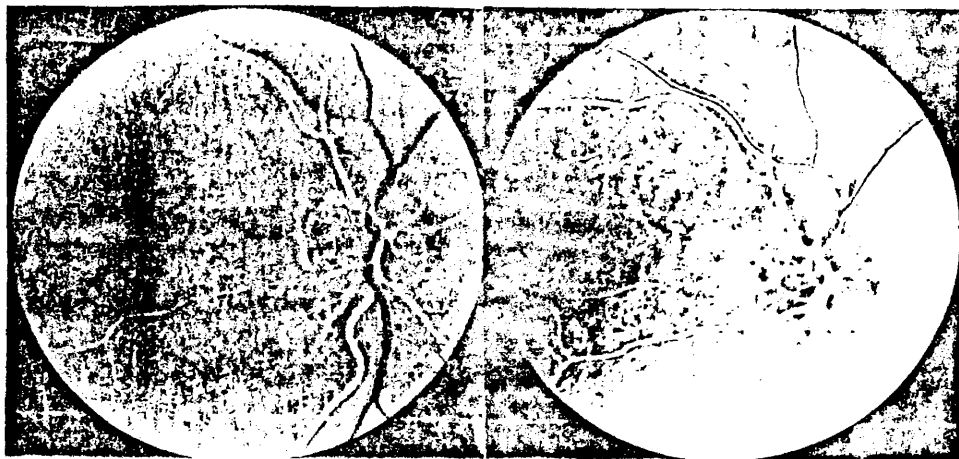
Tumores del disco. - Ha sucedido, en casos raros que tumores del disco como gliomas, meningiomas, neurinomas, neurofibromas y metástasis se han malinterpretado como papiledema. La ocurrencia predominantemente unilateral ayuda a evitar este diagnóstico.



Anomalia papilar congénita.

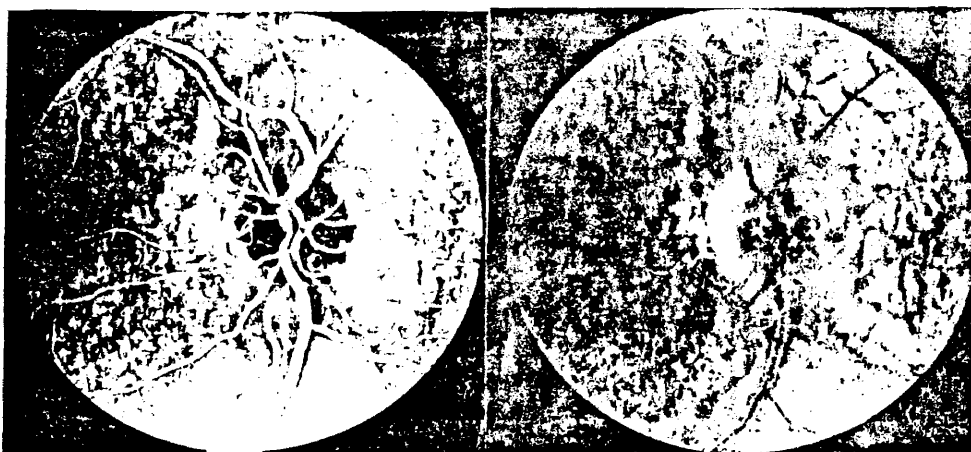


Pseudoneuritis hipermetrópica



18 seg.

24 seg.



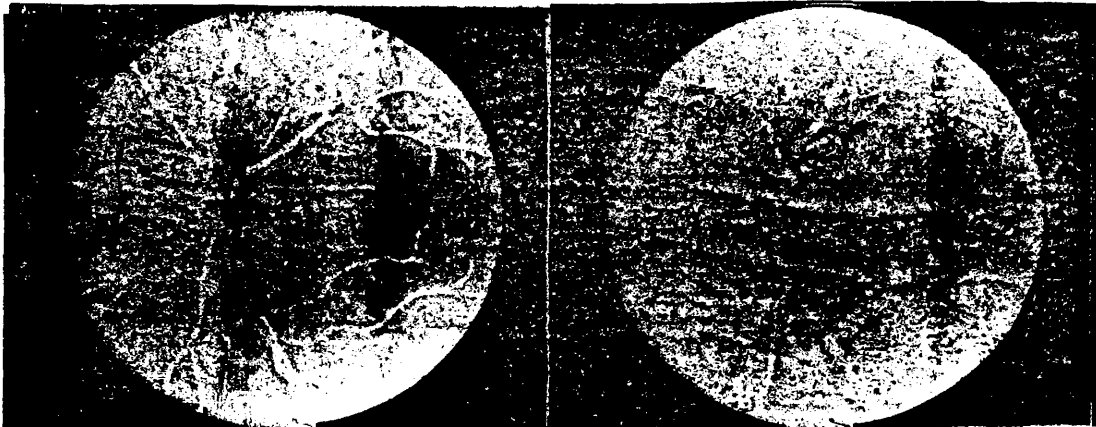
4 min.

10 min.

PSEUDOPAPILEDEMA

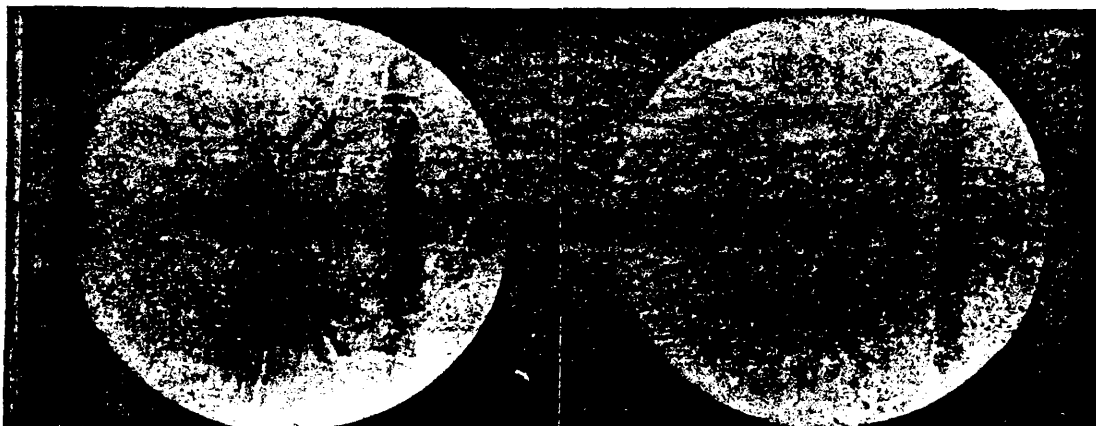
Borrosidad de bordes en la oftalmoscopia.

La secuencia angiográfica descarta edema de papila (fluorescencia tardía borde nasal).



20 seg.

1 min.



3 min.

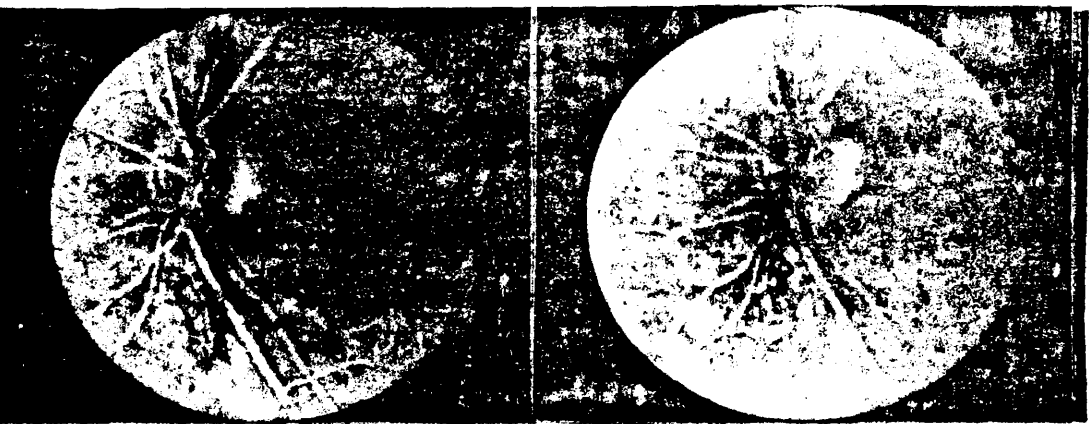
5 min.

Pseudopapiledema . Falso edema de papila.
Elevación papilar en la oftalmoscopia.



17 seg.

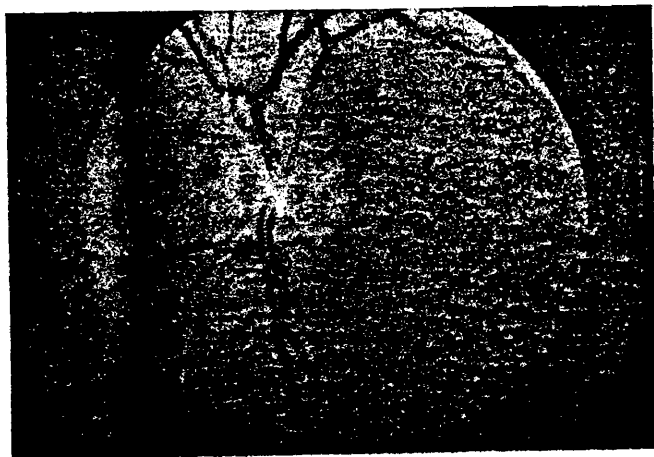
30 seg.



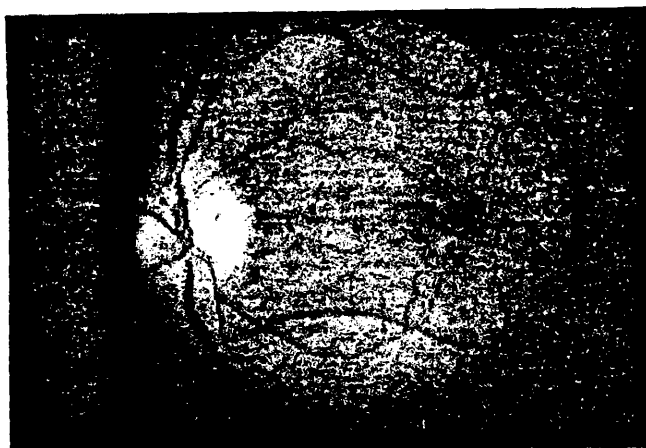
2 min.

10 min.

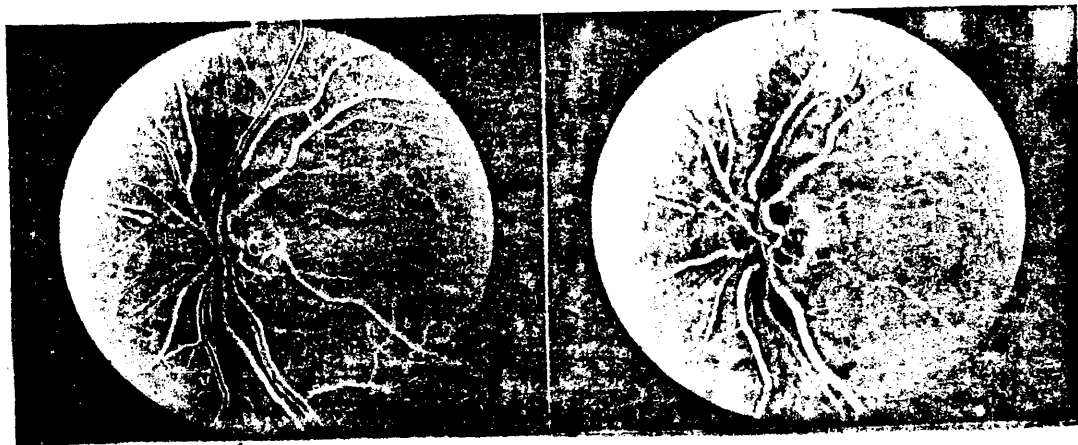
Pseudopapiledema (pseudoneuritis hipermetrópica)



Neuritis óptica

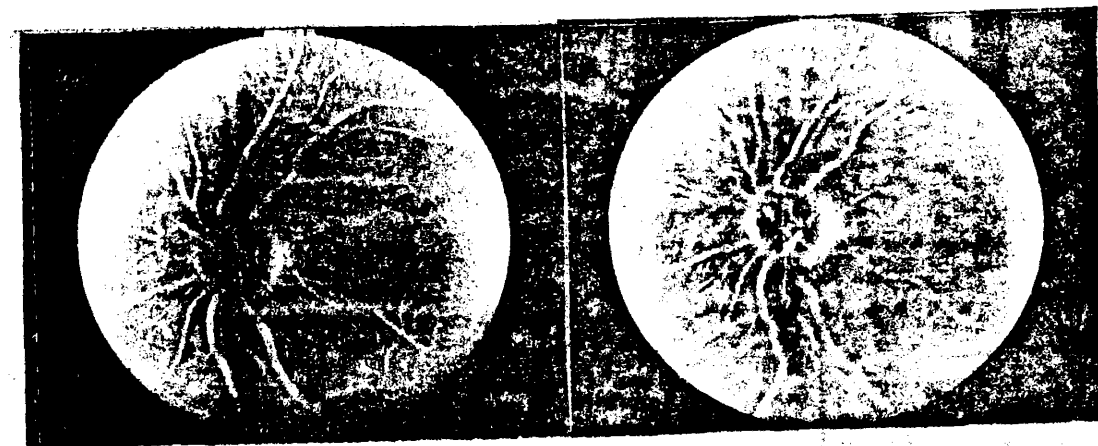


Neuropatía óptico-isquémica anterior.



18 seg.

31 seg.



65 seg.

4 min.



17 seg.



30 seg.



1 min.



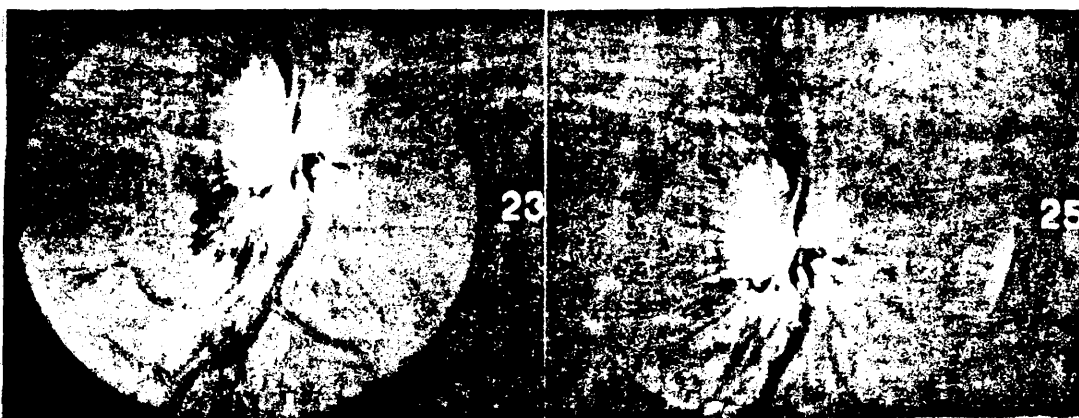
10 min.

Neuropatía óptico-isquémica anterior.



13 seg.

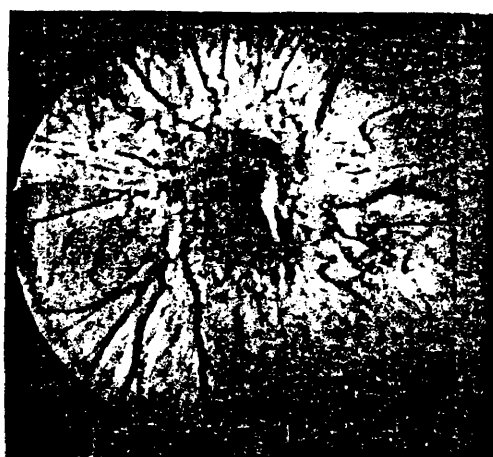
30 seg.



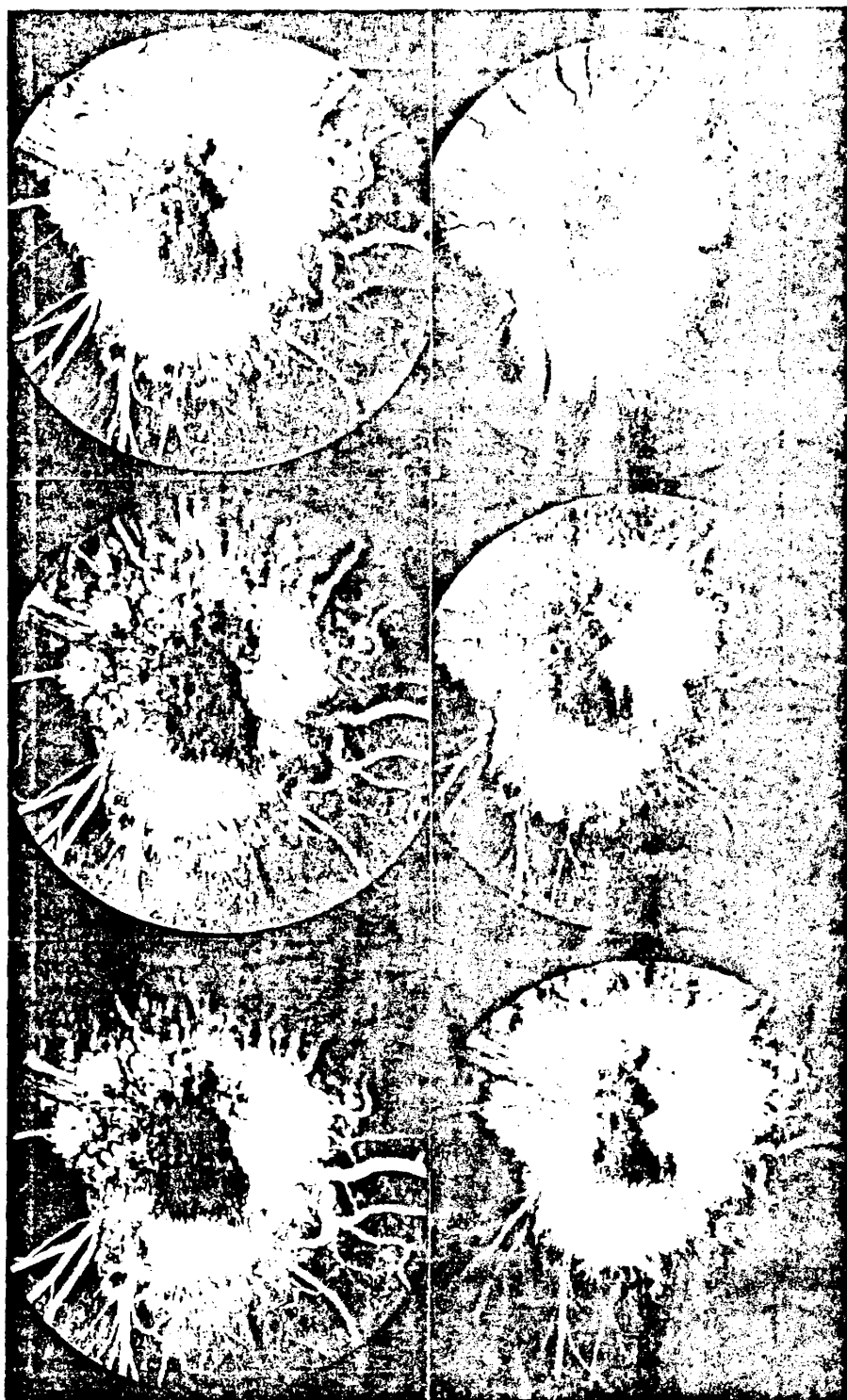
4 min.

10 min.

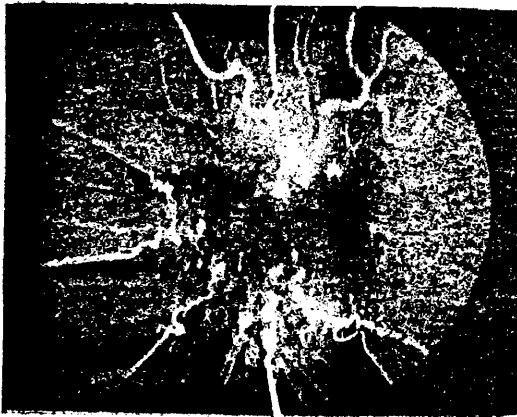
Neuropatía óptico-isquémica anterior, forma
hemorrágica.



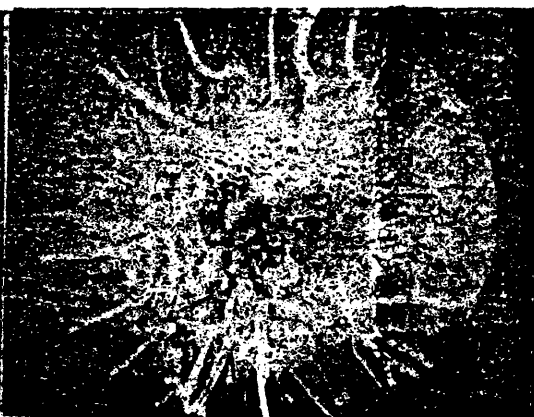
Melanocytoma.



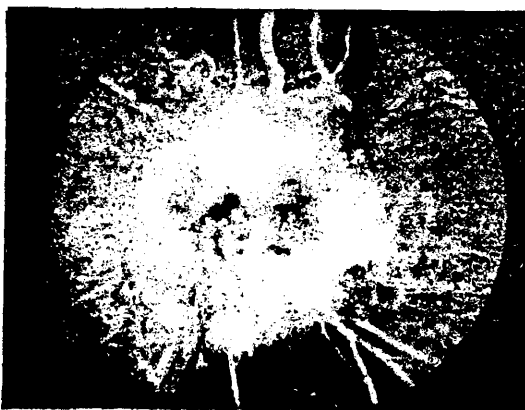
MELANOCITOMA DEL NERVIO OPTICO. SECUENCIA ANGIOGRAFICA.



13 seg.



23 seg

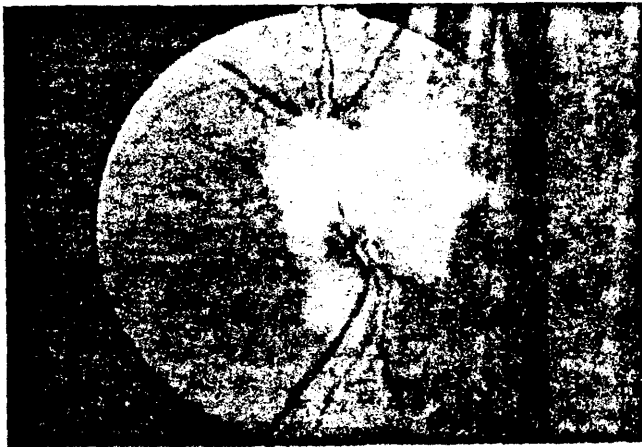


50 seg.

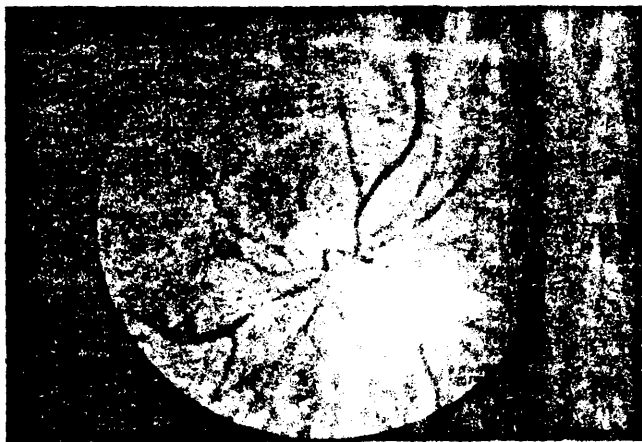


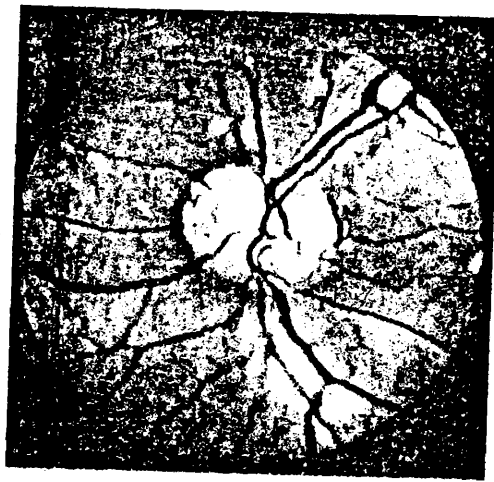
10 min.

Melanocytoma.

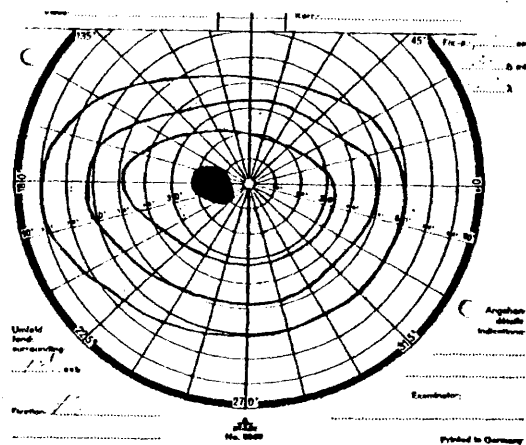


Fibras Mielfnicas.



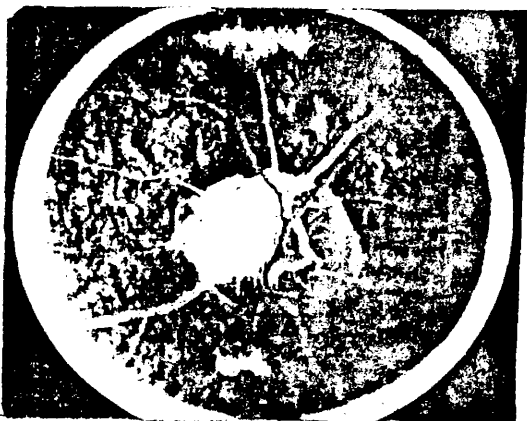


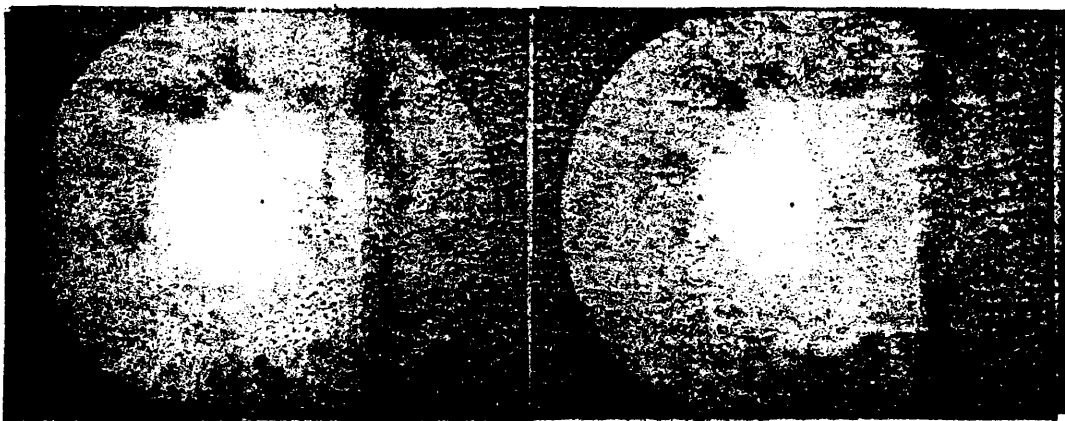
FOSETA COLOBOMATOSA





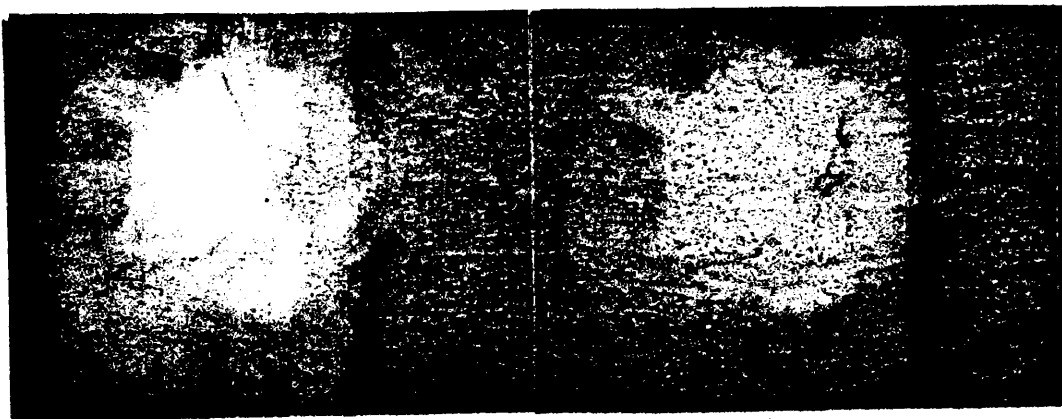
Fovea Colobomatosa





13 seg.

25 seg.



2 min.

10 min.

Coloboma incompleto del nervio óptico.

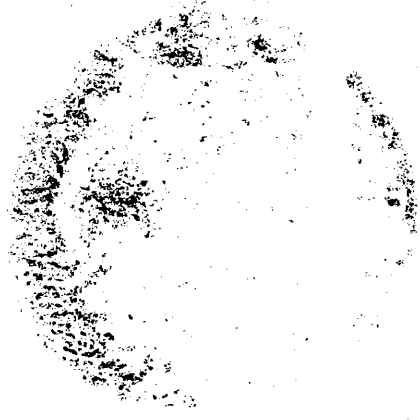


Drusas de papila.

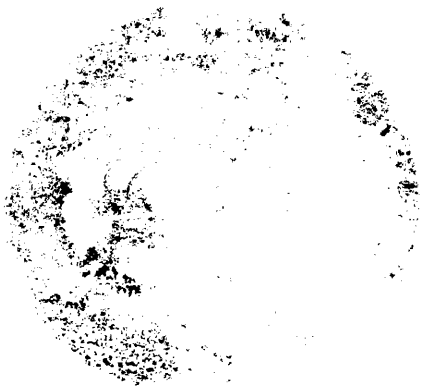




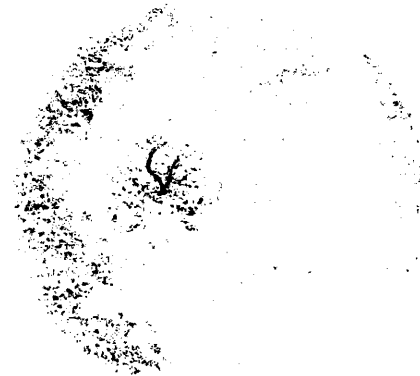
30 seg.



61 seg.

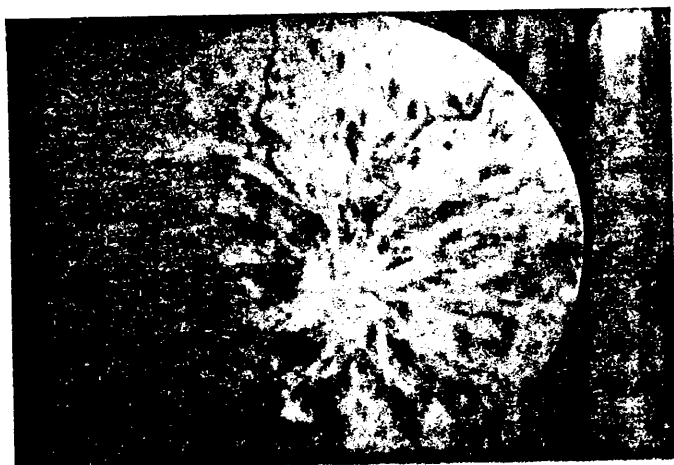


130 seg.



10 min.

Drusas Papilares.



Trombosis vena central de la retina.





16 seg.

33 seg.



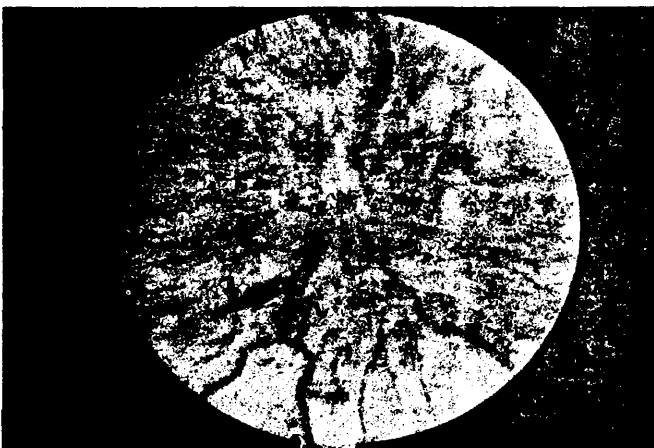
1 min.

5 min.

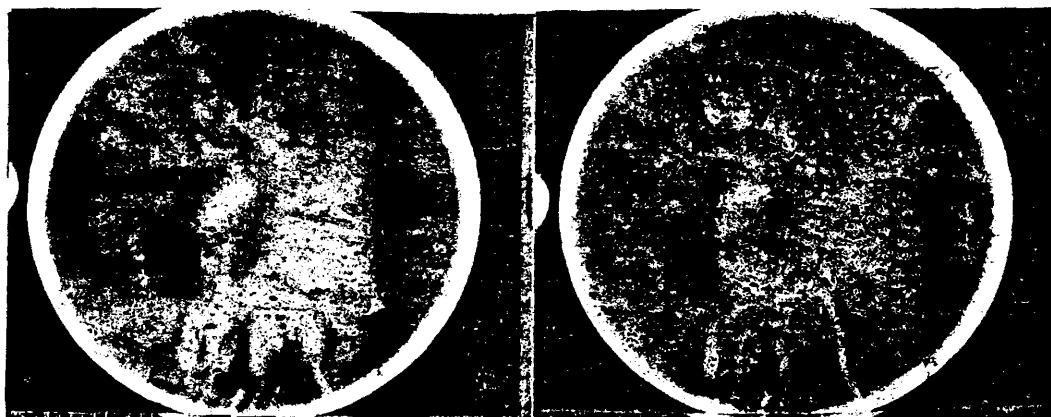
Trombosis vena central de la retina.



Vasculitis retiniana. Oclusión vena central (Trombosis juvenil).
Forma regresiva del sujeto joven.

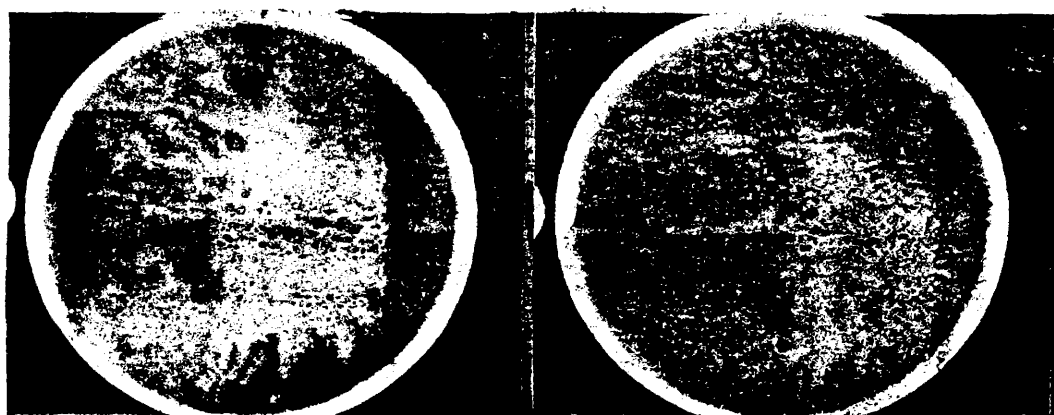


Edema de papila. Hipertensión arterial.



25 seg.

1 min.



5 min.

10 min.

Vasculitis retiniana. Oclusión vena central (Trombosis juvenil). Forma regresiva del sujeto joven. Secuencia angiográfica.



25 seg.



35 seg.

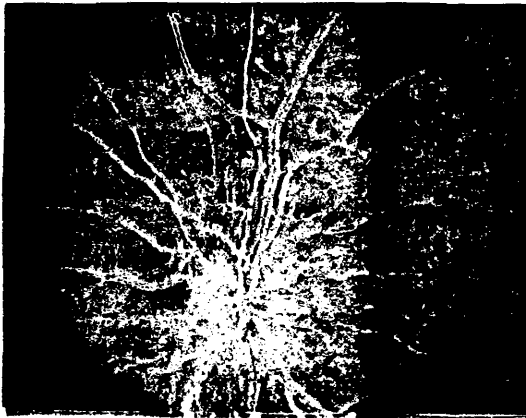


3 min.

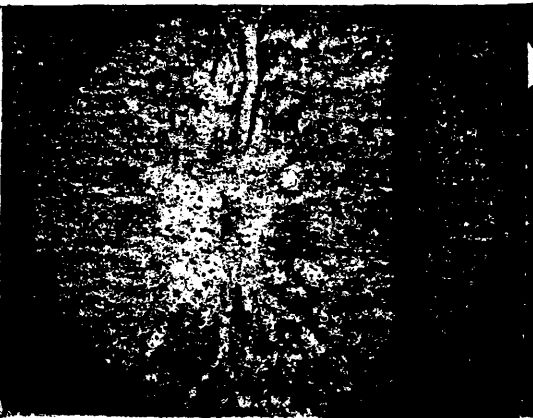


10 min.

VAsculitis retiniana. Secuencia angiográfica mostrando compromiso papilar.



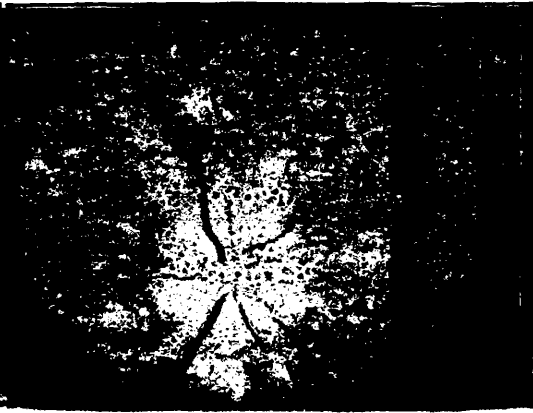
17 seg.



35 seg.

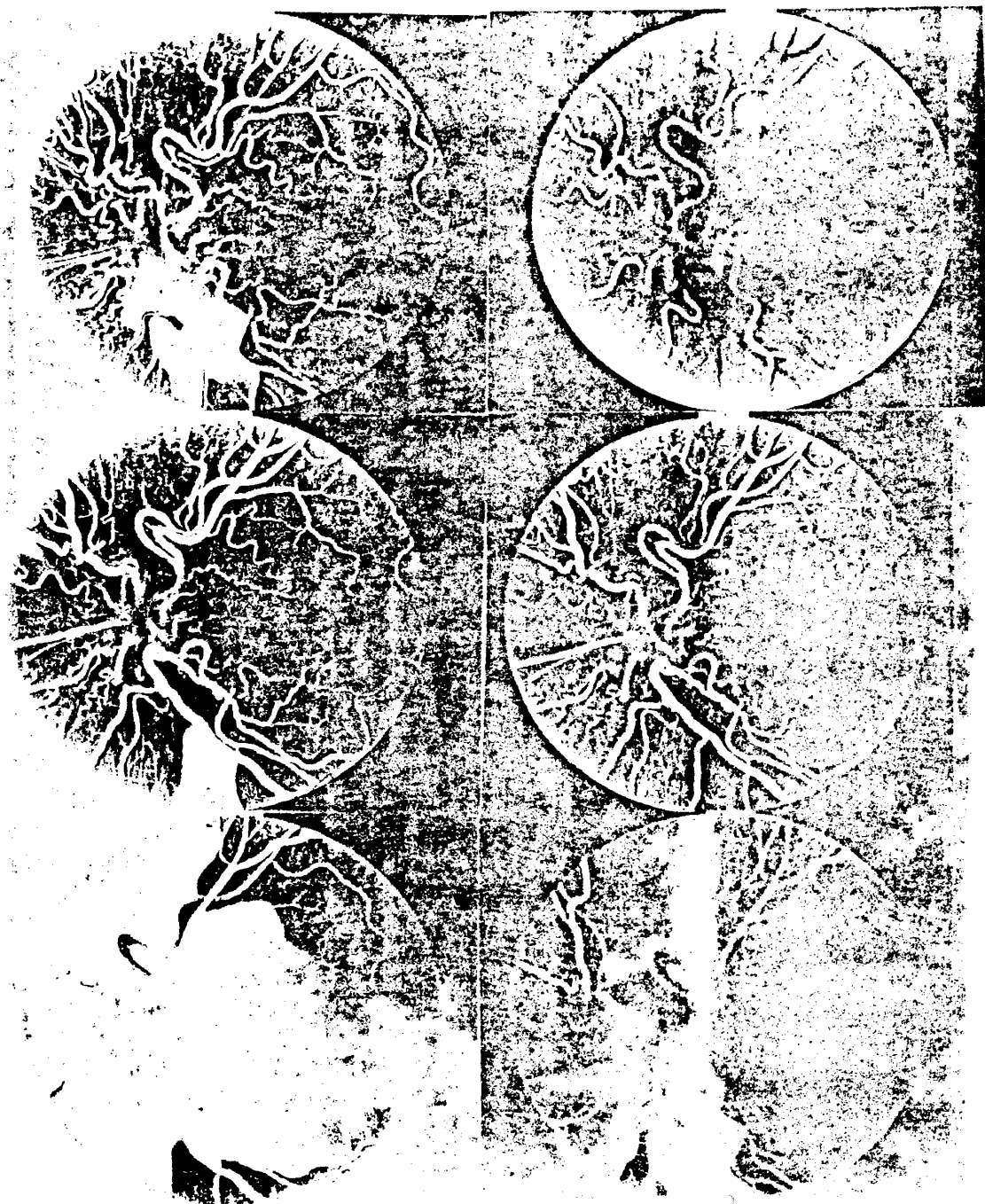


5 min.



10 min.

Secuencia angiográfica. Edema de papila en
la hipertensión arterial.



Angiomatosis. Secuencia angiográfica.

CONCLUSIONES EN EL PAPILEDEMA EXPERIMENTAL

(HAYREH).

Se simularon lesiones intracraneales progresivas crecientes, ocupantes de espacio en monos rhesus mediante la introducción de globos (hinchables a voluntad) en el espacio subaracnoideo en región temporal.

1º. El edema del disco óptico apareció primero en el polo inferior, luego en el polo superior, después en la porción nasal, y por último en la porción temporal de la papila.

2º. Una elevación de la presión intracraneal durante 24 horas o incluso menos producía edema de papila.

3º. La fotografía estereoscópica en color demostró que durante la evolución del edema de papila el cambio mas precoz es la hinchazón de la papila, mientras que los cambios vasculares asociados se desarrollan de manera secundaria.

4º. Se produjo atrofia óptica parcial fotocoagulando con laser los vasos retinianos temporales superiores o inferiores, o bien atrofia óptica completa mediante fotocoagulación de los vasos centrales de la retina. Pues bien, la porción atrófica no desarrolló nunca edema de papila.

5º. En el momento de mayor edema: a) La porción inferior del disco manifestó edema siempre mayor que el de las porciones superior nasal o temporal. b). La porción superior del disco tenía edema siempre mayor que la de las porciones nasal y temporal. c). La porción nasal del disco manifestó un edema normalmente mayor que la porción temporal.

6º. La regresión del edema de papila se realizó invariablemente en sentido inverso a su evolución: primero la porción temporal, seguido al poco tiempo por la porción nasal, seguido por el polo superior, mientras que el polo inferior era el último en resolverse.

7º. Detección temprana del papiledeema: Los resultados demostraron claramente que la fotografía estereoscópica era el medio más sensible para detectar el edema de papila precoz; que la angiografía fluorescénica no mostraba cambios hasta que el edema era de un grado suave o moderado; mientras la oftalmoscopia de rutina probó ser el menos creíble de los tres métodos utilizados.

INCIDENCIA DE LA PATOLOGIA INTRACRANEAL EN LA ETIOLOGIA DEL EDEMA DE PAPILA.

TUMORES CEREBRALES:

Las tumoraciones intracraneales constituyen la causa más frecuente e importante de estasis papilar.

La presentación del edema papilar en los tumores cerebrales está influenciado por la naturaleza del tumor, evolución, y localización.

Siguiendo a Russel y Rubinstein (63, 237, 239), dividimos los tumores cerebrales en intraparenquimatosos y extraparenquimatosos. Dentro del parenquima cerebral se observan gliomas y tumores de los vasos sanguíneos. Fuera del parénquima nos encontramos meningiomas, neurinomas auditivos y tumores de la región hipofisaria. Los tumores metastásicos pueden ser intraparenquimatosos, extraparenquimatosos o mixtos.

Las localizaciones más frecuentes de los tumores primarios que dan metastasis intracraneales son bronquios y glándulas mamarias. Casi todos los carcinomas o sarcomas de otro sitio de la economía, pueden dar metastasis al cerebro o sus envolturas. Además de los carcinomas mencionados, son particularmente agresivos en este sentido los siguientes: melanocarcinoma, carcinoma embrionario, corioepitelioma y carcinoma de células renales. Los cánceres de próstata y cuello uterino excepcionalmente se propagan al parenquima cerebral, aunque pueden atacar a la duramadre o craneo.

Los gliomas en su sentido amplio de la palabra, son tumores intraparenquimatosos que provienen de células neuróglícas; incluye astrocitoma, oligodendroglioma, ependimoma y meduloblastoma.

Las frecuencias de estos tumores varían extraordinariamente consultando diversas estadísticas. Los astrocitomas son, con mucho, los más frecuentes. El meduloblastoma es uno de los gliomas más corrientes de la niñez. El oligodendroglioma y el ependimoma aparecen más raramente y con menos frecuencia.

Los astrocitomas se incluyen dentro del grupo general de los gliomas. Este glioma proviene del astrocito; hay cuatro grados de malignidad, que dependen del aspecto celular en relación con el pronóstico del enfermo; se sigue la costumbre general de numerarlos del 1 al 4, de manera que el grado 1 es el menos maligno, equivalente al astrocitoma fibrilar o astrocitoma citoplasmático, el grado 2 es el astroblastoma de la literatura antigua; y los grados 3 y 4 son los considerados como de mayor malignidad y son el equivalente al glioblastoma multiforme. Estos astrocitomas malignos 3 y 4 son los gliomas más frecuentes, encontrándolos mucho más a menudo en los hemisferios cerebrales que en otras localizaciones.

Aunque las formas más benignas ocurren con frecuencia algo mayor en niños y adultos jóvenes, y las malignas en la madurez o ancianidad, no hay diferencia absoluta en relación con la edad.

El pronóstico de estos enfermos es malo, incluso en los astrocitomas benignos. La extirpación radical es paliativa y no curativa.

El ependimoma, proviene de la célula ependimaria y como es lógico aparece en el sistema ventricular. Si el tumor no está en contacto manifiesto con la superficie ventricular, se supone que se ha originado en nidos de epéndimo desplazado, lo que se observa con bastante frecuencia. Estos tumores se localizan algo más a menudo debajo de la tienda del cerebelo, más frecuentemente que por encima de ella. Por su cercanía con el ventrículo es particularmente fácil que origine manifestaciones de obstrucción. Ocurren con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes y en muchas estadísticas les corresponde el segundo lugar entre los gliomas. El pronóstico del ependimoma no es mucho mejor que el del astrocitoma, la cercanía de estos tumores con el ventrículo dificulta técnicamente la extirpación quirúrgica. La supervivencia postoperatoria depende en gran medida del grado de malignidad, dividiéndose en cuatro grados semejantes a los del astrocitoma.

El oligodendroglioma proviene de las células de oligodendroglia; pertenecen a este grupo del 5 al 10 % de todos los gliomas. Aunque el tumor puede ocurrir en cualquier edad, es raro en muy jóvenes o en muy ancianos. La localización más frecuente es la sustancia blanca del lóbulo frontal. El pronóstico es mejor en estos tumores derivados de células de oligodendroglia que en los demás gliomas.

El méduloblastoma es un tumor de la niñez, se localiza casi siempre en la línea media del cerebelo. Lo más común es que crezcan hacia el cuarto ventrículo y sus manifestaciones clínicas principales guardan relación con obstrucción del sistema ventricular. Durante algunas semanas el único síntoma del niño puede consistir en vómitos matutinos, pero finalmente aparecen marcha titubeante y cefalalgia.

Dentro de los tumores de los vasos sanguíneos, el único tumor vascular verdadero que se presenta en el encéfalo es el hemangioblastoma, a veces llamado hemangioblastoma o simplemente angioblastoma. En general son tumores de la madurez temprana y son más frecuentes en el cerebelo aunque pueden localizarse en hemisferios cerebrales. Son raros y probablemente les correspondería una frecuencia no mayor del 1 %.

Otro tumor raro es el tumor de la glándula pineal, pinealoma, también les correspondería menos del 1% de todos los tumores cerebrales.

Los meningiomas forman alrededor del 15 % de los tumores cerebrales y son bastante más frecuentes en adultos que en niños. La célula que forma el meningioma es el fibroblasto aracnoideo. Lo fundamental de estos tumores es que prácticamente todos son extirpables quirúrgicamente. Están fuera del parenquima cerebral y son de crecimiento lento. Los meningiomas intracraneales tienen predilección por determinados sitios, entre ellos por la región parasagital por la eminencia esfenoidal por la zona basifrontal o del surco olfatorio, cerca de la silla turca y en el ángulo pontocerebeloso.

Los neuromas intracraneales más importantes son los que se originan de la raíz del 8º par. En raros casos aparecen neuromas en los pares craneales 5º-7º e incluso 9º ó 11º, pero los neuromas auditivos constituyen de 8 a 9% de los tumores cerebrales en algunas estadísticas, estos tumores no se observan en niños. La localización en el ángulo que forma protuberancia, bulbo y cerebelo, explica, es sinónimo muy usado de tumores del ángulo pontocerebeloso; probablemente se originen de la porción vestibular y no de la auditiva del 8º par. Son encapsulados y como los meningiomas deforman y comprimen el cerebro pero no lo invaden. Al crecer comprimen los pares 5º y 7º que también están situados en el ángulo pontocerebeloso. Por último protuberancia y bulbo experimentan compresión y deformación, que obstruye el flujo del LCR en el 4º ventrículo y en el espacio subaracnoideo, produciendo hidrocefalia obstructiva. El tumor crece lentamente, el enfermo presenta inicialmente zumbidos de oídos, por la participación del 8º par, más adelante sordera más o menos intensa y la pérdida del reflejo corneal ya que el trigémino se afecta antes que el facial.

INCIDENCIA DE GLIOMAS INTRACRANEALES

(Sobre 429 casos , todas edades).

Glioblastomas	55'0 %.
Astrocitomas	20'5 %.
Ependimomas	6'0 %.
Meduloblastomas	6'0 %.
Oligodendrogliomas	5'0 %.
Papilomas plexo coroideo	2'0 %.

(Russel D.S. y Rubinstein L. 1971).

INCIDENCIAS DE GLIOMAS INTRACRANEALES EN NIÑOS

(Sobre 129 casos).

Astrocitomas	48 %.
Meduloblastomas	44 %.
Ependimomas	8 %.

(Bodian M. Lawson D. 1953).

INCIDENCIA DE LOS TUMORES CEREBELOSOS Y DEL IV VENTRÍCULO.

Astrocitomas	29'0 %.
Meduloblastomas	24'8 %.
Ependimomas	11'1 %.
Hemangioblastomas	11'6 %.
Meningiomas	5'3 %.
Papiloma del plexo coroideo	2 %.
Tumores metastásicos	2'5 %.

(Zulk K.J. 1965)

✖. Me extraña la pobre incidencia de tumores metastásicos reflejada en la última estadística.

Tumores Supratentoriales	Tumores lóbulos cerebra- les y tumores hemisféricos profundos.	Gliomas (Astrocitomas y glioblastomas)	
		Meningiomas	
		Metastasis	
		Adenomas de hipófisis	
Tumores Infratentoriales.	Tumores de la silla turca	Craneofaringiomas	
		Schwannomas acústicos	
	Tumores del ángulo ponto- cerebeloso.	Tumores del tallo cerebral Metastasis Hemangioblastomas Meningiomas	
	Otras localizaciones	Meduloblastomas	
		Ependimomas	
	Tumores de la línea media.	Astrocitomas	
Niños	Tumores lóbulos cerebelosos		

CLASIFICACION TOPOGRAFICA DE LOS TUMORES

INTRACRANEALES .

TUMORES SUPRATENTORIALES:

Tumores lóbulos cerebrales:

- Tumores frontales.
- Tumores parietales.
- Tumores temporales.
- Tumores occipitales.

Tumores hemisféricos profundos:

- Tumores del ventriculo lateral.
- Tumores del centro oval.
- Tumores de los ganglios basales.

Tumores hemisféricos de la línea media:

- Tumores del cuerpo calloso.
- Tumores de la silla turca.
- Tumores del tercer ventrículo.
- Tumores pineales.

TUMORES TENTORIALES:

TUMORES INFRATENTORIALES:

(fosa posterior)

Tumores de la línea media:

- Tumores del cuarto ventrículo.
- Tumores del vermis.

Tumores cerebelosos:

Tumores del tallo cerebral:

Tumores extraparenquimatosos:

- Tumores del ángulo pontocerebeloso.
- Tumores Gasserianos.
- Tumores base craneo.
- Tumores anteriores.

TUMORES INFRATENTORIALES Y COMPARTIMENTOS CERVICALES.

CLASIFICACION HISTOLOGICA DE LOS TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

ELEMENTOS HISTOLOGICOS NORMALMENTE PRESENTES DENTRO DE LA CAVIDAD CRANEAL O ESPINAL.

Células Gliales:	Astrocitos.....	Astrocitomas	} gliomas (usual)	} Gliomas en sentido amplio
	Oligodendrocitos.....	Glioblastomas		
	Células ependimarias..	Oligodendrogliomas.		
		Ependimomas.		
		Papilomas plexo coroideo		
		Quistes coloideos.		
		Ganglioblastomas.		
Células ganglionares.....		Meduloblastomas.		
Células pineales.....		Pinealomas.		
Células adenohipofisarias.....		Adenoma hipófisis.	}	
		Carcinomas hipófisis.		
Leptomeninges (células aracnoideas)....		Meningiomas.		
Células de Schwann.....		Schwannomas.	}	
		Neurofibromas.		
Células tejido conectivo.....		Fibromas.	}	
		Sarcomas.		
Melanocitos.....		Melanomas.		

RESTOS EMBRIONARIOS INTRACRANEALES O INTRAESPINALES:

Tejido epitelial.....	}	Craneofaringiomas.
		Colesteatomas.
Células notocordales.....		Cordomas.
Células adiposas.....		Lipomas.
Derivados de las 3 capas germinales...		Teratomas.
Células reticulares ?		Hemangioblastomas.

ELEMENTOS HISTOLOGICOS QUE FORMAN EL CRANEO O ESPINA:

Osteomas.
Sarcomas.
Condromas.
Mielomas.
Metástasis de tumores malignos
viscerales.
Etc.

ELEMENTOS HISTOLOGICOS DERIVADOS DE OTRAS AREAS DEL CUERPO:

Metástasis de tumores malignos
viscerales.

Dentro de los tumores de la cavidad craneal, observamos una diferencia de distribución dependiendo de la edad. Así vemos que en los niños el 70 % correspondería a tumores de fosa posterior, que se distribuirían aproximadamente : 30 % astrocitoma de cerebelo, 25 % meduloblastoma, 15 % ependimoma 4º ventriculo y 5% en tumores restantes.

En los adultos esta proporción se invierte, pasando los tumores supratentoriales a ocupar alrededor del 70 % de los cuales un 40% serían astrocitomas y glioblastomas, 15 % meningiomas , metástasis otro 15 %, y el 5 % restante se repartiría entre los demás tipos indudablemente muchos menos frecuentes (oligo....). Los tumores que llamaríamos de la región sellar, mantendrían una proporción semejante en una y otra edad, si bien en la infancia serían en su mayor número craneofaringiomas, y en el adulto lo serían los adenomas.

En la literatura clásica se resalta que los tumores de fosa posterior van a dar cuadros de hipertensión craneal con mucha mayor frecuencia, y más rápidamente que los supratentoriales, ya que el mecanismo para provocar hipertensión en estos últimos es el de simple efecto de masa, mientras que en los primeros el mecanismo se basa en la obstrucción de las vías de circulación del LCR, cosa por otra parte que resulta bastante evidente si tenemos en cuenta las dimensiones de las estructuras a afectar . En contraposición los tumores supratentoriales dan más síntomas de tipo deficitario-focal, y menos, y más tardíamente signos de hipertensión craneal.

El glioblastoma multiforme, de localización preferentemente temporal y frontal, se presenta principalmente entre la 4ª y 5ª década de la vida, con signos de hipertensión intracraneal bastante precoces , al mismo tiempo que hay signos de focalidad . Como ya hemos dicho tiene una gran malignidad.

Los astrocitomas de distinto grado de malignidad, desde relativamente malignos hasta prácticamente benignos tienen una presentación frecuente entre la 3ª y 4ª década de la vida y su localización es sobre todo frontal , generalmente sus síntomas se reducen a crisis de tipo comicial y sólo de forma tardía sintomatología de hipertensión craneal.

Los meningiomas son tumores extracerebrales que derivan de las estructuras meníngicas y por tanto de localización posible en cualquier lugar donde estas estructuras existan aunque con una cierta predilección supratentorial y dentro de ella sagital, parasagital, olfatorio, de ala de esfenoides... de evolución muy larga, medianamente dadores de síntomas de hipertensión craneal y cuyas manifestaciones más frecuentes serán las cefaleas pertinaces , crisis focales...

Las metástasis se comportan como un tumor maligno supra o infratentorial, agudizados en este último caso por los motivos antes citados.

El oligodendroglioma se comporta como un tumor benigno, de evolución lenta, con tendencia a la calcificación, productor de crisis epilépticas mucho antes que de hipertensión craneal.

Entre los tumores de la región sellar mencionaremos los adenomas de hipófisis en los cuales la hipertensión intracraneal aparece muy tardíamente con respecto a los hormonales o campimétricos, por lo cual en estos enfermos el edema de papila o no aparece o aparece muy tardíamente.

Los craneofaringiomas representan alrededor de un 3% de la totalidad, son tumores supraselares que empujan el quiasma hacia adelante, la hipófisis hacia abajo y el tercer ventrículo hacia arriba. De la misma forma sólo muy tardíamente darán sintomatología de hipertensión craneal aunque debido a su silente crecimiento, el edema de papila sea un signo que observamos en la mayoría de los casos cuando el enfermo acude a consulta. Los síntomas primarios se inclinan hacia alteraciones quiasmáticas y hormonales.

Los meduloblastomas, tumores de fosa posterior, de la infancia por excelencia, cuyo lugar de elección es el vermis cerebeloso con invasión de los hemisferios cerebelosos y gran tendencia a invadir el cuarto ventrículo dan con preferencia edema de papila que se instala precózmamente coexistiendo o no con síntomas de afectación cerebelosa de tipo atáxico. Pueden dar metástasis a lo largo del neuroeje por vía del LCR.

Los pinealomas son tumores de la región pineal pero derivados de la glándula pineal, a diferencias de los germinomas, también denominados tumores de región pineal.

Los neurinomas del acústico o también denominados tumores del ángulo pontocerebeloso puesto que este es su sitio de elección dan preferentemente alteraciones de los pares craneales (VIII, VII y V), posteriormente síntomas de afectación del tronco y cerebelosos y sólo en último lugar aparecerán síntomas de hipertensión craneal.

Los hemangioblastomas tienen su localización preferente en cerebelo, representando un 7 % de tumores de fosa posterior, histológicamente benignos, que en general salvo hemorragias no suelen dar síntomas de hipertensión craneal, dado su lentitud de crecimiento que da lugar generalmente a la aparición precoz de sintomatología de tipo cerebeloso.

UHTHOFF en 1914 (ver página 34) en su cuadro estadístico sobre etiología del papiledema atribuye a los tumores intracraneales la principal incidencia ; 71 % .

HARTMANN Y GUILLAUMAT en 1938 sobre 1169 casos de tumores intracraneales muestran que el edema papilar se encuentra en el 76 % de los gliomas cerebrales y en el 40 % de los meningiomas. La presencia de edema de papila se comprueba en el 71 % de los casos de tumores de fosa posterior.

CASANOVAS en 1938 sobre 321 tumores cerebrales (41) obtuvo los siguientes resultados:

Tumores supratentoriales totales 220.

- sin estasis 90.
- con estasis.....130. (59 %).

Tumores subtentoriales totales 101.

- sin estasis..... 34.
- con estasis.....67 (66'33 %).

A. GOMEZ en 1953 realizó una estadística sobre 400 casos de tumores cerebrales.

Encuentra 279 casos con edema de papila lo que constituye una proporción del 70 % (no contando más que los casos en que el edema era indudable encuentra 239, lo que constituye un 60 %).

Según situación del tumor:

Tumores supratentoriales:

Occipitales 76 % .
 Parietales..... 85 % .
 Temporales..... 55-60 % .
 Frontales..... 57 % .

Tumores infratentoriales:

Tumores del IV ventrículo..... 95 % .
 Tumores del cerebelo.....70-80 % .

Según la naturaleza del tumor las proporciones de edema de papila son las siguientes:

Gliomas.....70 % .
 Meningiomas.....20-25 % .
 Metastásis.....30-35 % .

Segun la edad del enfermo afecto de tumor cerebral encuentra que el edema papilar existe:

- Antes de los 30 años..... 82 % de los casos.
- Entre los 30-50 años..... 59 % " "
- Despues de los 50 años..... 47 % " "

BREGEAT en su ponencia oficial 1956 (32), sobre 1244 casos de edema de papila totales, (contando incluso casos unilaterales), encuentra que 653 eran debidos a tumores lo que constituye un 59 % .

Finalmente HUBERT, 1976 (134), sobre 1166 pacientes con tumores cerebrales encuentra edema de papila en 698 de ellos (ver cuadro página siguiente), lo que supone que el edema de papila estaba presente en un 59 % , mientras que no existía en un 41 % .

MANIFESTACION Y FRECUENCIA DEL PAPILEDEMA en 1166 Paciente con tumor cerebral

136

SITUACION	GLIOBLAS/ TOMA		ASTROCI- TOMAS		MENINGIO- MAS		METAS- TATIS		MEDULO- BLASTOMAS		HEMAN- GIOMAS		CRANEOFA- RINGIOMAS		OTROS		TOTALES		%
	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	
PAPILEDEMA																			
Frontal	60	50	37	25	38	16	14	11	2	0	0	1	--	--	18	36	169	119	58'7
Temporal	23	23	22	6	14	2	8	4	1	0	1	1	--	--	13	6	82	42	66'1
Parietal	4	12	4	6	7	6	2	4	1	0	0	1	--	--	5	7	23	36	39
Occipital	19	13	11	2	1	2	10	3	--	--	0	1	--	--	6	2	47	23	67'1
Sagital o parasagital	--	--	--	--	15	9	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	15	9	62'5
III Ventric.	3	0	2	0	--	--	3	0	2	0	--	--	11	2	7	2	28	4	87'2
IV. Ventric.	4	1	12	0	--	--	--	--	7	0	--	--	--	--	6	0	29	1	96'6
Bese Craneo	--	--	--	--	--	--	1	1	--	--	--	--	--	--	5	2	6	3	66'6
Ventric lat	0	2	--	--	1	0	--	--	--	--	--	--	--	--	0	2	1	4	20
Cerebelo	0	6	24	6	6	4	10	4	15	8	11	9	--	--	9	5	75	42	64'1
Angulo ponto- cerebeloso	4	2	2	0	2	3	1	0	3	0	4	2	--	--	0	3	16	10	61'5
No localizado	60	62	20	33	26	19	19	16	11	1	5	3	--	--	46	41	207	175	54'2
TOTALES	177	171	154	78	110	61	68	43	42	9	21	18	11	2	115	86	698	468	
	50%		66%		64%		61%		82'3%		53'8%		84'6%		57'2%		59%	41%	

HUBERT, 1976

DISTRIBUCION DE LA ATROFIA OPTICA PRIMARIA SEGUN LOCALIZACION Y TIPO DE TUMOR.

(TONNIS, 1959).

De un total de 3.033 casos de tumores intracraneales.

Tipo de Tumor.	Frontal.	Temporal.	C. Calloso.	Tr. encefalo.	Base.	Ang Pont.	Prox Silla.	Vasos.	Total
Espongioblastoma	1			14			19		34
Oligodendroglioma	1	1					1		3
Astrocitoma		1		2					3
Ependimoma	1			3	1		3		8
Neurinoma					3				3
Meningioma					35	1	26		62
Sarcoma					2				2
Adenoma hipofisis							234		234
Craneofaringioma							64		64
Epidermoide			1	1	1	1	5		9
Aneurisma								9	9
Metastasis					1				1
Abcesos	1	1		1					3
Otros tumores			2	4	7		1		14
TOTALES	4	3	3	25	47	5	253	9	449=14'8 %

TUMORES CEREBRALES SIN AFECTACION OCULAR.

(TONNIS. 1959).

De un total de 3.033 casos de tumores intracraneales.

Localización	Número de casos
Tumores cerebrales	170
Frontal	84
Temporal	20
Parietal	59
Occipital	3
C. Calloso y ventriculos laterales	4
Tumores cerebelosos	7
Tumores de la base del craneo	4
Tumores del ángulo pontocerebeloso	1
Tumores cercanos a la silla	15
Tumores multiples	5
Vasos	37
TOTAL	301= 9'9 %.

ESTADISTICA SEGUN WEBER, (1956) SOBRE INCIDENCIA DE
TUMORES CEREBRALES.

Gliomas y paragliomas	842
Angiogliomas	9
Astroblastomas	65
Astrocitomas (hemisféricos)	139
Astrocitomas (cerebelo, puente, línea media)	67
Ependimoma	26
Glioblastoma . multiforme	318
Gliomas (no clasificados)	92
Medulloblastomas	70
Oligodendrogliomas	28
Pinealomas	10
Espongioblastomas	15
Simpaticoblastomas	1
Gangliocitoneurinomas	2
Meningiomas	253
Metastasis	135
Adenoma de hipofisis	95
Craneofaringiomas	44
Neurinomas (108 del nervio acústico)	110
Hemangiomas (todos cerebelosos)	39
Papilomas	10
Teratomas, colesteatomas, quistes dermoides	16
Condromas y condromixomas	8
Otras formas raras (reticulomas, quiste coloidal, linfoendotelioama)	3
Abcesos cerebrales	60
Granulomas (20 tuberculomas, 1 goma, 6 inespecificos)	27
Parásitos	3
TOTAL	1.645

SIGNOS Y SINTOMAS OCULARES EN RELACION CON EL TIPO DE TUMOR.

Las claves diagnósticas a realizar son por una parte: el determinar la localización del tipo de tumor cerebral, y por otra diagnosticar en la medida que sea posible el tipo de tumor antes de la intervención quirúrgica. En base a la sintomatología neurológica general y con ayuda de los numerosos métodos de examen existentes en la actualidad, neumoencefalografía, ventriculografía, angiografía cerebral, electroencefalografía, scanner cerebral - (TAC), ecoencefalografía, etc, esto puede ser logrado frecuentemente de una manera bastante satisfactoria.

Debemos afirmar que los signos y síntomas oculares ocasionalmente pueden ayudar a confirmar el diagnóstico del tipo de tumor, pero como regla general, tales síntomas y signos por sí solos, nunca permiten establecer tal diagnóstico. Esto es cierto particularmente para los tumores de los hemisferios pero también para aquellos del tronco del encéfalo y del cerebelo. La situación es algo diferente para los tumores de la región sellar y alrededores. En la actualidad es posible en ciertos casos determinar el tipo de tumor, por ejemplo un adenoma de hipófisis, craneofaringioma o meningioma del ala del esfenoides mediante estudios detallados de los síntomas y signos oculares, pero incluso así tal diagnóstico no puede lograrse con absoluta certeza pese a lo detallado y discriminativo de la técnica neurooftalmológica. Por tanto las afirmaciones que van a seguir deben de tomarse en sentido general y no en particular como clave diagnóstica de un tipo concreto de tumor. Simplemente tratamos de establecer una relación entre el tipo de tumor y el desarrollo de los trastornos oculares.

Uno de los tipos mas frecuentes de tumor cerebral es el glioblastoma multiforme, es un tumor de gran malignidad y caracterizado principalmente por su rápido crecimiento. Ocurre en los hemisferios, así como en ganglios basales y tronco del encéfalo; Tiene un crecimiento rápido y expansivo y por esta razón produce un cuadro cerebral alarmante en un relativo corto tiempo. Es significativa la rapidez del desarrollo de síntomas de localización neurológica complicado con trastornos psíquicos precoces bajo la forma de un síndrome psico-orgánico. Los trastornos del sensorio, aparecen pronto y progresan desde el simple mareo a somnolencia y coma. Según el cuadro de Hubert (página 136), su evaluación estadística muestra que el papiledema se observa en el 50 % de pacientes con glioblastoma, en contraste con aproximadamente el 60 % de aquellos con tumores de más lento crecimiento, como por ejemplo los meningiomas; aunque la diferencia no es

significativa parece que los papiledemas en los pacientes con tumores de rápido crecimiento tales como por ejemplo el glioblastoma multiforme ocurren tal vez con menor frecuencia que en aquellos con tumores de lento crecimiento. En el diagnóstico diferencial de los glioblastomas debemos considerar primariamente los hematomas epidurales y subdurales, los abscesos cerebrales y metastasis cerebrales, que producen un cuadro clínico bastante similar.

Parecido al glioblastoma multiforme en su malignidad se encuentran los meduloblastomas, prototipo de los tumores en niños, que se localizan predominantemente en el vermis cerebeloso, algunas veces en los hemisferios cerebelosos y en el puente. Ya hemos mencionado que los meduloblastomas tienen una acusada tendencia a invadir el 4º ventrículo y por esto a causar una hidrocefalia interna; por lo tanto los síntomas de una elevación de la presión intracraneal dominan el cuadro en los estadios precoces, dolores de cabeza, vómitos, papiledemas pronunciados de precoz aparición y parálisis uni o bilaterales del 6º par. En último caso incluso una acción presora directa sobre la región nuclear puede ser presumida especialmente cuando se asocia el cuadro con una parálisis facial. Ocasionalmente los meduloblastomas dan metastasis en quiasma o a médula espinal. Pueden ocasionar un síndrome quiasmático y eventualmente ceguera. El síndrome quiasmático puede resultar también por su elevada tendencia a trastornar la circulación del flujo cefalorraquídeo por medio de una dilatación del tercer ventrículo con compresión del quiasma.

Los glioblastomas malignos y de rápido crecimiento y los meduloblastomas contrastan con la relativa lenta progresión de los astrocitomas. La localización favorita de estos últimos es el hemisferio, tronco del encefalo y cerebelo, también llamado espongiblastomas a este nivel. De acuerdo con el lento crecimiento de los astrocitomas hemisféricos, los síntomas neurológicos dominan el cuadro. En contraste con los glioblastomas los cambios psíquicos son de una importancia bastante secundaria; parece que al igual que con los meningiomas el edema de papila ocurre con mayor frecuencia en estos pacientes con astrocitomas del hemisferio, que en pacientes con tumores de rápido crecimiento como por ejemplo los glioblastomas. Las situaciones en hemisferios cerebelosos causan un cuadro diferente, rápidamente desarrollan una hidrocefalia interna y consecuentemente una elevación precoz de la presión intracraneal con papiledema pronunciado que muy pronto se convierten en atróficos.

Los oligodendrogliomas son también tumores de lento crecimiento que se localizan especialmente en los hemisferios, principalmente lóbulo frontal, ganglios basales, y en paciente jóvenes en el tálamo. Aparte de los síntomas neurológicos frecuentemente ocasionan crisis epilépticas que puede ser el único síntoma durante largo tiempo.

Con respecto a los tumores cerebelosos debemos mencionar la relación existente entre los hemangioblastomas cerebelosos y los angiomas retinianos en la enfermedad de Von Hippel-Lindau. En nuestra

casística tenemos un paciente con esta combinación de angiomatosis retina y hemangioblastoma de cerebelo. Debemos de pensar siempre en la posibilidad de un hemangioma cerebeloso en un paciente con síntomas cerebelosos en el cual evidenciamos un angioma retiniano en fondo de ojo. Más raramente los hemangioblastomas pueden aparecer también en el puente y en la médula oblongata.

Con respecto a los adenomas de hipófisis, craneofaringiomas y neurinomas del acústico, estos tumores, muestran una sintomatología neurooftalmológica específica que como ya hemos indicado tiene hasta cierto punto valor localizador.

Entre los tumores con desarrollo extracerebral se encuentran los meningiomas, algunos de los cuales por ejemplo parasagitales, del pliegue falciforme, meningiomas supraselares, meningiomas del surco olfatorio, meningiomas del ala menor del esfenoides, son notables por su extraordinario lento crecimiento, que puede extenderse durante muchos años. La sintomatología clínica muestra una lenta y progresiva evolución. Los síntomas y los signos de presión intracraneal, así como los cambios psíquicos y sensoriales pueden estar ausentes durante mucho tiempo. Es importante recordar que los meningiomas muestran hiperostosis, erosiones óseas o calcificaciones tumorales, visibles en una placa radiológica de cráneo. Algunos meningiomas como los de la región parasagital pueden causar trastornos campimétricos, como resultado de un efecto remoto no demasiado bien entendido, dando lugar a errores diagnósticos, posiblemente estas lesiones resultan bien del lento crecimiento del tumor, o de su expansión extracerebral que no afecta realmente la sustancia cerebral pero que causa su desplazamiento.

Formas especiales de tumor que tienen que ser consideradas con frecuencia son los carcinomas metastásicos del cerebro y más rara vez el sarcoma metastásico. A menos de que sean múltiples y poco diseminados la sintomatología neurológica de las metástasis cerebrales, no difiere de la de los tumores cerebrales. Frecuentemente, la prueba de un tumor primario no es posible. Los criterios siguientes sugieren una metástasis al cerebro: rápido desarrollo de síntomas cerebrales, preponderancia desproporcionada de trastornos psíquicos, aparición al azar de nuevos síntomas neurológicos focales señalando diferentes asientos distintos del foco original, o un marcado incremento de la velocidad de sedimentación, y por último una caquexia general. El diagnóstico diferencial debemos hacerlo con un hematoma subdural, un glioblastoma de rápido crecimiento, o un absceso cerebral. La prueba de un tumor primario lógicamente establece el diagnóstico con seguridad. Los signos oculares de presión intracraneal, por ejemplo el papiledema son frecuentes. Parálisis inespecíficas o paresia del 6º par parecen ser raras en estos carcinomas metastásicos. En los hombres el tumor primario más frecuente es el carcinoma del pulmón y en la mujer el del pecho. Muchos más raros son los hipernefomas, melanomas, tumores malignos del tiroides, carcinomas de próstata. Según Weber las metástasis cerebrales ocurren muchos más frecuentemente en los hombres que en las mujeres y se localizan habitualmente

en los hemisferios inmediatamente debajo del cortex. Comparativamente los cordomas, teratomas, colesteatomas, quistes dermoides, parasitos y granulomas se localizan menos frecuentemente en cerebro. Su sintomatología no es específica dependiendo en gran proporción del sitio de crecimiento. Los granulomas del cerebro casi siempre son tuberculosos o luéticos.

Los tumores del 3º y 4º ventrículo, ventrículos laterales, así como los del cerebelo son los que mas frecuentemente ocasionan papiledema, mientras que tumores del área de la silla turca producen papiledema con mucha menor frecuencia. El papiledema es tambien relativamente infrecuente en tumores de la base del cráneo, ángulo pontocerebeloso y tronco del encéfalo. Entre los tumores hemisféricos, los del lóbulo occipital ocasionan papiledema y son seguidos de los del lóbulo temporal y con menos frecuencia todavía los del lóbulo parietal (refiriendonos siempre al cuadro de Huber de la página 136). El méduloblastoma es el más frecuente con el 80 % en cuanto a producir papiledema, le siguen los ependimomas y meningiomas, estos últimos además de producir papiledema tambien producen atrofia óptica; los astrocitomas y oligodendrogliomas, los glioblastomas de rápido crecimiento producen papiledema solamente en un 50 % (en otras estadísticas como por ejemplo la del Tonnis encuentra una frecuencia del 80 %). Los neurinomas dan un 75 %.

Aproximadamente 1/6 de los tumores cerebrales producen atrofia óptica primaria. Tonnis (página 137), encuentra que los tumores cercanos a la silla turca y tumores de la base del cerebro son los que con más frecuencia ocasionan tal atrofia. Los adenomas de hipófisis, craneofaringiomas y espongiblastomas del tronco del encéfalo e hipotálamo tambien ocasionan a menudo atrofia óptica primaria. Los tumores de lóbulo frontal y temporal tambien deben ser considerados, sin embargo la atrofia óptica es el resultado de una compresión directa del nervio óptico. También debemos considerar aquellos tumores que cursan sin afectación ocular y que Tonnis calcula que son un 9'9 % (página 138). El conocimiento de estos tumores es fundamental ya que no son diagnosticados durante un gran periodo de tiempo siendo los únicos síntomas mareos y a veces crisis de pérdida de conciencia, apareciendo mucho más tardiamente síntomas de presión intracraneal. Entre estos tumores se incluyen principalmente neoplasias vasculares y tumores secundarios de los hemisferios sobre todo frontales y parietales. Los tumores del cerebelo y del tronco del encéfalo solamente en algun caso se desarrollan sin afectar el sistema visual; y todavía es mucho menos frecuente este curso en tumores de la silla turca y ángulo pontocerebeloso.

En conclusión podemos decir que aproximadamente el 10 % de los tumores no causan signos o síntomas oculares. Según estas gráficas la aparición de papiledema parece depender más de la loca-

lización y velocidad de crecimiento del tumor que de su naturaleza histológica y de su volumen. La atrofia óptica primaria se encuentra sobre todo en aquellos tumores cercanos a la silla turca y de la base del cerebro o de la base del cráneo. Los tumores supratentoriales frecuentemente ocasionan trastornos campimétricos, mientras que los signos oculares de los tumores infratentoriales son trastornos motores de los núcleos periféricos o de tipo supranuclear.

TUMORES CEREBRALES

SIGNOS Y SINTOMAS OCULARES:

Es esencial hacer una descripción topográfica de los síntomas y de los signos oculares de los tumores cerebrales, puesto que en muchos pacientes estos sirven para definir el sitio del tumor; en otras palabras tiene valor localizador.

Es también importante determinar la naturaleza del tumor, especialmente cuando se va a tener en cuenta una posible intervención quirúrgica. Ciertos tipos histológicos de tumores intracraneales tienen síntomas específicos y característicos. Algunos también son causantes de síntomas y signos oculares focales. Sin embargo, aunque en la mayoría de los pacientes con tumores oculares, los signos y los síntomas están presentes, estos no dependen del tipo del tumor.

A continuación describiremos algunos tipos de tumores según su localización:

Tumores Supratentoriales

1.- Tumores del lóbulo frontal: Podemos decir que tanto los síntomas oculares como los signos están frecuentemente ausentes en pacientes con tumores del lóbulo frontal. Por otra parte, el síndrome de Foster-Kennedy que se considera casi patognomónico de compromiso tumoral del lóbulo frontal casi nunca se ve en forma típica. Sólo ocurre ocasionalmente una forma incompleta consistente en atrofia unilateral del nervio óptico y edema papilar mínimo del otro ojo; esto si el tumor está situado en la base del lóbulo y se expande hacia el nervio óptico. Los defectos del campo visual en forma bitemporal, sólo resultan si el tumor se expande hacia la región quiasmática. Los defectos homónimos son el resultado directo de la presión ejercida por un tumor sobre el tracto óptico, lo cual debe ser interpretado como un efecto remoto. Los escotomas en uno o en ambos ojos son los primeros signos de lesión por presión en estos tumores de lóbulo frontal y frecuentemente preceden al síndrome de Foster-Kennedy. Las alteraciones en los movimientos oculares con o sin desviación conjugada se acompañan ocasionalmente de pseudohemianopsia. Además los signos generales de hipertensión endocraneana y en especial el papiledema son frecuentes y por lo general pronunciados; sin embargo, a veces sucede que tumores muy grandes permanecen completamente silenciosos, tanto en lo referente a signos y síntomas generales como a oculares, aún con hipertensión endocraneal plenamente establecida. Debemos evaluar con mucha atención las contracciones concéntricas de los campos visuales, ya que con frecuencia estas se deben a una pérdida general de la atención por parte del paciente.

2.- Tumores del lóbulo temporal: Son típicas de localización occipital las alucinaciones y las fotopsias, ya sean muy bien definidas o no. Esta diferenciación es solo condicional y no absolutamente correcta; las alucinaciones diferenciadas así como las indiferenciadas pueden ser ocasionadas igualmente por tumores del lóbulo occipital como por tumores del lóbulo temporal. Podemos considerar patognomónica de localización temporal de un tumor, la cuadrantanopsia homónima superior; sin embargo este tipo de cuadrantanopsia es raro si la comparamos en la hemianopsia homónima incongruente completa. Esta última no es diferenciable de una lesión similar causada por un tumor occipital. Son importantes para la localización las pupilas midriáticas paráliticas ipsilaterales y las paresias oculo-motoras y faciales centrales cuando suceden como componentes de un síndrome de herniación transtentorial. Tampoco hay signos específicos o generales de una hipertensión intracraneal causada por tumor temporal.

3.- Tumores del lóbulo parietal: Los pacientes con tumores del lóbulo parietal presentan trastornos secundarios a alteración de los centros visuales superiores consistentes en agnosias visuales, especialmente alexia y dislexia. La cuadrantanopsia homónima inferior que se considera patognomónica de lesiones del lóbulo parietal es supremamente rara. Son mucho más frecuentes las hemianopsias homónimas completas, aunque muy difícilmente se pueden distinguir de otras similares causadas por tumores del lóbulo occipital. Las alteraciones de la sensibilidad corneal contralateral son casi despreciables y con frecuencia se asocian a trastornos en el área de distribución de otras ramas del nervio trigémino. Los signos generales de hipertensión endocraneana en forma de papiledema son más bien poco frecuentes y pueden estar completamente ausentes a pesar de una hipertensión bien establecida.

4.- Tumores del lóbulo occipital: Estos tumores son poco frecuentes. A menudo los pacientes relatan algún tipo de hemianopsia homónima, pero los signos de irritación en forma de alucinaciones visuales primitivas son más bien raros. La expansión del tumor hacia el lóbulo parietal lleva a trastornos en los centros visuales superiores que se manifiestan en forma de agnosias visuales, alexia, agrafias y a veces micropsias o metamorfopsias. El cambio más frecuente en los campos visuales es la hemianopsia homónima completa con o sin compromiso de la mácula, siendo tal vez más frecuente esta última. Otro signo típico es la marcada congruencia de las mitades de los campos visuales, son muy raras la cuadrantanopsia y una constricción concéntrica simultáneas, de manera que no podemos basarnos en los campos visuales para diferenciar las lesiones corticales de las subcorticales. Los signos de hipertensión intracraneal en forma de edema papilar son particularmente pronunciados y prácticamente siempre presentes. En forma característica los discos edematizados son prominentes y se acompañan de numerosas hemorragias y exudados. En presencia de alexias o de cualquier otro desorden central de la integración visual es muy difícil diferenciar los tumores del lóbulo occipital de tumores de lóbulo parietal.

Puede ser irrelevante en casos de crecimiento expansivo de un tumor originalmente occipital. Por lo general, los tumores del lóbulo temporal se pueden diferenciar de los del lóbulo occipital, teniendo en cuenta otros signos neurológicos, los defectos de cuadrante homónimo superior y el tipo de alucinaciones visuales que cuando son bien organizadas sugieren localización temporal. Los defectos completos homónimos y las alucinaciones primitivas son signos de un foco occipital.

5.- Tumores del cuerpo calloso : Los síntomas y los signos oculares asociados a tumores de cuerpo calloso, no tienen ningún valor localizador, tienen pocas manifestaciones y, por lo general hay hipertensión endocraneana que se manifiesta en forma de papiledema. Cuando el tumor está localizado en la parte posterior del cuerpo calloso, el splenium, puede existir alexia de la mitad izda del campo visual en sujetos diestros, a veces combinada con dificultad para reconocer los colores. (síndrome de desconexión posterior).

Tumores intraselares, supraselares y paraselares.

El adenoma pituitario se considera del prototipo de la neoplasia intraselar, puesto que se origina en la silla turca, a pesar de su frecuente extensión extraselar en los estados tardíos. El craneofaringioma presenta crecimiento extraselar e intraselar. Los meningiomas del tracto olfatorio representan tumores de crecimiento supraselar. Finalmente los meningiomas del borde esfenoidal serán discutidos como ejemplos típicos de tumores paraselares. Estadísticamente podemos decir que uno de cada 4 tumores intracraneales crecen en la región del quiasma; en la mayoría los síntomas visuales son las primeras manifestaciones.

1.- Adenomas pituitarios: (tumor de tipo intraselar y supraselar). Podemos decir que las principales manifestaciones de los adenomas pituitarios, no hormonosectores son el síndrome quiasmático, el hipopituitarismo y la silla turca aumentada de tamaño. Este síndrome básicamente consiste en trastornos del campo visual, pérdida de visión y cambios en el fondo del ojo, todo esto como consecuencia de alteraciones en la conductibilidad en las vías nerviosas ópticas causadas por el tumor. El síndrome quiasmático incluye la hemianoxia bitemporal que por lo general es simétrica; los cambios en el campo visual, empiezan en los cuadrantes superiores temporales y progresan para llegar a comprometer también los infero-temporales, también en forma simétrica. Solamente en los estados terminales hay compromiso de los cuadrantes inferior nasal y finalmente superior nasal. Los escotomas centrales o paracentrales en este síndrome presentan un desarrollo similar. Es importante recalcar que estos cambios pueden ser los primeros e incluso los únicos de un tumor pituitario. El desarrollo de amaurosis de un ojo y hemianoxia temporal del otro es muy poco frecuente. La simetría del desarrollo y la forma final de los defectos del campo visual son muy característicos de los adenomas pituitarios. Los cambios en el fondo de ojo consisten en atrofia óptica más o menos pronunciada que, como regla, lleva a pérdida de la visión sin que haya relación directa entre el grado de atrofia y

la pérdida de visión. Esta última puede variar considerablemente y puede progresar hasta la amaurosis completa. Con frecuencia el primer signo en aparecer es esta pérdida de la visión. Las quejas a cerca de la hemianopsia temporal son raras. En caso de expansión extraselar muy extensa, el adenoma pituitario puede invadir el seno cavernoso en cuyo caso ocasionaría paresias de los músculos extra-oculares especialmente el 3º y 6º pares craneales o incluso el síndrome de seno cavernoso. Las alteraciones pupilares son frecuentes en casos de pérdida severa de la visión y en especial en la amaurosis unilateral.

2.- Craneofaringiomas (tumores de tipo supraselar e intraselar): Las manifestaciones clínicas de estos tumores varían según ocurran en adultos o en niños. En los niños dominan el cuadro los signos y los síntomas de la hipertensión endocraneana (papiledema). La pérdida de los campos visuales en forma bitemporal es por lo común difícil de demostrar en niños, al igual que, como habíamos mencionado, en los adenomas pituitarios la pérdida de la visión es difícil de demostrar aún en adultos. Usualmente hay compromiso inicial de un lado con compromiso tardío del otro lado. La base anatomopatológica para la pérdida de la visión es una atrofia óptica primaria más pronunciada de un lado. Ocasionalmente signos de papiledema se superimponen a la atrofia óptica. A menudo encontramos un síndrome quiasmático en adultos. Por otro lado es típico encontrar asimetría de este estado durante su desarrollo y al final de la evolución. Los defectos característicos del campo visual son hemianopsias bitemporales con cierta asimetría de las dos mitades del campo; en pocas ocasiones la línea divisoria se encuentra en la línea media, ya que se desplaza hacia la parte ciega o hacia la parte vidente del campo. Las paresias del nervio oculomotor son un signo de extensión paracelar dentro del seno cavernoso y no son raras, siendo más frecuentes que las paresias del 6º par.

3.- Meningiomas del tubérculo de la silla turca (tumores de tipo supraselar). El comienzo bilateral del compromiso ocular es muy característico en pacientes con meningiomas del tubérculo de la silla turca. La historia clínica revela pérdida de la visión unilateral que puede progresar hasta la amaurosis completa en un proceso de varios años de duración; el periodo latente entre el compromiso del 1º y 2º ojo puede también ser muy prolongado. La amaurosis de un ojo con hemianopsia temporal del otro es muy característica del compromiso unilateral de un nervio óptico y del ángulo anterior del quiasma. Además existen hemianopsias bitemporales incongruentes y asimétricas con compromiso preponderante de los cuadrantes infero-temporales que son consecuencia del comienzo unilateral de la enfermedad, siendo la apariencia oftalmoscópica similar, es decir, hay atrofia óptica más pronunciada de un lado que del otro. La pérdida unilateral de la visión, los cambios en los campos visuales como son los escotomas centrales y las alteraciones en el fondo de ojo, frecuentemente causan confusión con una neuritis retrobulbar. En el diagnóstico diferencial los hallazgos radiológicos son de gran importancia: son la ausencia de grandes cambios en la silla turca, hiperostosis comprobada del tubérculo selar y calcificación del tumor.

4.- Meningiomas del tracto olfatorio: (tumor de tipo paraselar). En pacientes con meningiomas del tracto olfatorio, los síntomas de anosmia y - aquellos que se deben a aumento generalizado de la presión intracraneana en forma de cefaleas, náuseas, vómitos o vértigo, usualmente preceden a los síntomas oculares. Los cambios en los campos visuales y en los fondo de ojo, dependerán del tamaño del tumor. Podríamos aseverar que los signos oculares y los síntomas en pacientes con meningiomas del tracto olfatorio, no tienen valor localizador. Algunos tumores anteriores especialmente los de mayor tamaño, pueden llevar a papiledemas que tienden a ser bilaterales. Más raro es el papiledema unilateral (contralateral al tumor) y atrofia óptica del lado del tumor, lo que correspondería a un síndrome de Foster-Kennedy, que como ya hemos dicho rara vez existe en forma típica. Si el tumor crece de atrás hacia el nervio óptico y el quiasma, causa atrofia óptica uni o bilateral con pérdida de la visión y escotomas para centrales de gran tamaño, así como hemianopsia incompletas asimétricas y atípicas en caso de interferencia con el quiasma. Con frecuencia los defectos del campo visual son variables e indefinidos y no sirven para propósitos diagnósticos. El diagnóstico de estos tumores ya no se basa en los signos neurooftalmológicos como se decía anteriormente, si no en dos síntomas más importantes que son la anosmia uni o bilateral y un síndrome un poco menos característico de tipo psicoorgánico. Para diferenciar estos meningiomas de los del tubérculo de la silla turca, debemos recordar que estos últimos aún en sus estados iniciales producen signos y síntomas oculares ya que existe un desplazamiento - hacia arriba del quiasma; por otro lado los meningiomas del tracto olfatorio pueden alcanzar tamaños considerables antes de ejercer presión sobre los nervios ópticos o sobre el quiasma que vaya a producir alteraciones de la función visual.

5.- Meningiomas del borde esfenoidal: (tumor de tipo paraselar). Estos meningiomas ocasionan compromiso ocular si crecen en dirección medial y si comprometen el nervio óptico y la cisura orbital superior. Esto hace fácil deducir los signos característicos que son exoftalmos unilateral, paresias variables de los nervios oculomotores externos e hiperestesia ocasional de la córnea ipsilateral. El daño del nervio óptico del lado del tumor, es frecuente y se manifiesta como pérdida de la visión. En estos pacientes, los cambios en los campos visuales son unilaterales y empiezan por el lado nasal o temporal progresando hasta hemianopsia temporal y aún hasta una amaurosis unilateral total. Ocasionalmente se pueden encontrar hemianopsias homónimas de tipo congruente que son secundarias a lesiones del lóbulo temporal adyacente. Los síntomas de visión doble y disminución de la agudeza visual en asociación con proptosis unilateral, siempre sugieren la posibilidad de un meningioma del borde esfenoidal o procesos orbitarios, tales como osteomas, sarcomas, angiomas, quistes dermoides, tumores del nervio óptico, mucocelos, etc. Si encontramos un exoftalmos no doloroso de desarrollo lento y edema palpable en la región temporal ipsilateral con compromiso tardío de la visión y de la motilidad ocular estamos obligados a pensar en un meningioma en placa de la región pterional.

6.- Tumores del seno cavernoso: El signo característico del síndrome del seno cavernoso es el compromiso más o menos simultáneo de los pares craneales III, IV, V y VI. El compromiso total de todas las ramas del nervio trigémino con analgesia y anestesia es patognomónico de estos tumores. La mayoría de los casos de síndrome de seno cavernoso son producidos por un tumor. Usualmente son carcinomas metastásicos al seno cavernoso de tumores malignos en la base del cráneo. También pueden producir el síndrome tumores selares, supraselares o especialmente paraselares si su crecimiento alcanza el tamaño suficiente. Además debemos considerar dentro del diagnóstico diferencial aneurismas del seno cavernoso. El compromiso del nervio óptico es frecuente en los tumores malignos. Además de diplopia y pérdida de la visión unilateral, hay una notable incidencia de dolor y de trastornos sensoriales en varias áreas de distribución del nervio trigémino. Los rayos X frecuentemente muestran destrucción de la silla y de la punta del hueso petroso.

7.- Tumores del tercer ventrículo: Los tumores del tercer ventrículo causan signos y síntomas de hipertensión endocraneal y por lo tanto papiledema en un estado relativamente inicial. Cefaleas intermitentes y paroxísticas que se reducen o se alivian con los cambios de la posición de la cabeza se acompañan a veces de pérdida o recuperación intermitente de la visión. El efecto directo de la presión por el tumor en la parte anterior del tercer ventrículo o el defecto indirecto debido a hidrocefalia, llevan a síndromes quiasmáticos asimétricos con pérdida de la visión y atrofia óptica, y a defectos campimétricos muy irregulares. Con frecuencia estos síndromes quiasmáticos sólo los podemos diferenciar de otras formas que ya hemos descrito por métodos paraclínicos más complicados - (Neumoencefalografía, ventriculografía, tomografía axial computarizada), que nos permitan evidenciar la hidrocefalia. La dilatación del tercer ventrículo con la consecuente presión en el quiasma y la producción de síndrome quiasmático también aparece en estados tardíos de lesiones de fosa posterior (tumores del cerebelo y del ángulo pontocerebeloso), en pinealomas, en obstrucciones del acueducto de Silvio y en hidrocefalia de cualquier origen.

8. Tumores del tálamo: Estos tumores son muy raros. Pueden ser glioblastomas, astrocitomas, oligodendrogliomas o angiomas. Los síntomas oculares en estos tumores no son característicos y no tienen valor localizador; el papiledema solo aparece en estados tardíos.

9. Tumores de los ganglios basales: De nuevo la sintomatología oftalmológica es poco característica y poco válida para localizar el tumor; los papiledemas son frecuentes, no hay cambios en los campos visuales y ocasionalmente se encuentra alteración del reflejo pupilar ipsilateral. Hay paresias oculares a cerca de la mitad de los casos.

10.- Tumores de la glándula pineal y del tronco cerebral: Los signos y los síntomas oculares son decisivos en el diagnóstico de estos tumores. Pueden ser definitivos como el llamado síndrome de Parinaud, que consiste en una parálisis de los movimientos verticales de la mirada, trastornos pupilares de tipo Argyll-Robertson, y paresias de los nervios patético y motor ocular externo. Otros fenómenos adicionales pero menos frecuentes son las parálisis de la convergencia o espasmos de la convergencia. La obstrucción del acueducto de Silvio puede producir papiledemas tempranos así como paresias no específicas del VI par. El síndrome de Parinaud es tan característico que su sola presencia es casi una prueba convincente de una lesión y más a menudo de un tumor en la región del tronco cerebral o de la glándula pineal. Pinealomas ectópicos pueden comprometer el tercer ventrículo, el quiasma óptico o los nervios ópticos. Estos tumores pineales pueden ser la causa de un síndrome quiasmático con atrofia óptica primaria, hemianopsia bitemporal, diabetes insípida e hipopituitarismo.

Tumores infratentoriales:

Estos tumores interfieren las vías visuales y por lo tanto con frecuencia producen cambios en los campos visuales. También el cuadro clínico de los signos oculares en estos tumores, puede ser dominado por fenómenos de trastorno de motilidad ocular ya sean periféricos, nucleares o supranucleares. La presión intracraneal está aumentada por lo que podremos encontrar signos de esta incluyendo papiledemas.

1.- Tumores del cerebelo: La mayoría de los signos y síntomas asociados a estos tumores son secundarios a un aumento temprano de la presión intracraneal. El edema papilar está casi siempre frecuente y causa de ataques ambliópicos y visión borrosa; relativamente temprano produce atrofia óptica con pérdida de la visión y reducción concéntrica de las isópteras. Un signo ocular permanente es el nistagmus de tipo vestibular con componente horizontal, pero que en tumores del vermis puede ser de componente vertical. Como regla, podemos decir que el nistagmus se divide hacia el lado del tumor con más frecuencia que al lado opuesto. Otros trastornos oculo-motores son la dismetría ocular, balanceo ocular y opso-clonus. Paresias uni o bilaterales del VI par secundarias a la hipertensión endocraneana son también el origen de la diplopía mencionada por el paciente. Son más frecuentes las paresias unilaterales que las bilaterales. Los cambios en los campos visuales asociados a tumores cerebelosos son también raros, y no son el resultado de un efecto directo en las vías visuales si no un efecto remoto de una dilatación del tercer ventrículo y compresión del quiasma. Son más comunes los defectos campimétricos temporales; hemianopsias homónimas ocasionales son difíciles de interpretar. En raros casos se presenta la combinación de hemangioblastoma cerebeloso y retiniano que constituye la enfermedad de von Hippel-Lindau. Radiológicamente la hipertensión endocraneana se manifiesta por desmineralización, aumento secundario de las estructuras de la silla turca y en niños por diastasis de suturas.

2.- Tumores del cuarto ventrículo: El cuadro característico consiste en aumento temprano de la presión endocraneana con papiledema bilateral; nistagmus horizontal en posiciones laterales terminales y severa ataxia de tronco. En tumores del cuarto ventrículo podemos observar ocasionalmente el síndrome de Bruns que se caracteriza por cefalea, vómito, vértigo, y ceguera transitoria producida por cambios de posición de la cabeza con ausencia de síntomas cuando la cabeza permanece quieta.

3.- Tumores del ángulo pontocerebeloso: Los nervios trigémino y facial están comprometidos desde periodos relativamente iniciales. Las lesiones del nervio trigémino se manifiestan en el ojo por un reflejo corneal disminuido o abolido en el lado del tumor, el cual es uno de los signos más constantes y frecuentes en estos tumores. Menos comunes son las paresias faciales, especialmente ampliando la fisura parpebral o alterando el cierre de los párpados (lagofthalmos). Uno de los signos oculares más importantes es el nistagmus horizontal desencadenado al dirigir la mirada hacia el lado del tumor. Las paresias del VI par aparecen relativamente tarde cuando hay mayor aumento del tumor. Los signos oculares de hipertensión endocraneana en forma de papiledema ocurre cerca de la mitad de estos pacientes. Sin embargo, debemos recordar que el diagnóstico de tumores del acústico no se basa en síntomas oculares sino en otros más importantes como son tinitus y pérdida progresiva de la audición.

EXPLORACION NEUROLOGICA

El edema papilar es el signo objetivo mayor de la hipertensión intracraneal; difícil de afirmar al principio, pues se traduce sólo por una ligera dilatación venosa y una borrosidad del borde nasal de la papila, evoluciona seguidamente hacia el aspecto característico del estasis papilar con elevación del disco papilar, aspecto acodado de los vasos que lo abordan, distensión venosa, a veces hemorragias. El edema papilar de la hipertensión intracraneal no se acompaña al comienzo de un descenso notable de la agudeza visual. Una parálisis del VI, manifestándose por una diplopía, puede acompañar y no tiene, pues, necesariamente el valor de un signo focal.

El desarrollo de un tumor cerebral en el interior de la cavidad ósea inextensible, tiende a determinar un aumento de la presión intracraneal. Sin embargo, durante un periodo que puede ser muy largo, principalmente para los tumores benignos de evolución lenta cuando se localizan a distancia de las vías de paso del LCR, es posible una adaptación que resulta de la reducción de los espacios líquidos y del lecho vascular cerebral.

De una forma general, la hipertensión intracraneal es precoz en los tumores subtentoriales. Puede también ser reveladora de los tumores del III ventrículo y de los tumores desarrollados en regiones poco expresivas del cerebro como el lóbulo frontal o el lóbulo temporal derecho. Estos hechos no deben hacer perder de vista que en la mayor parte de los casos el posible diagnóstico de un tumor cerebral puede y debe ser aclarado ante la aparición de todo signo de hipertensión intracraneal.

Cuadro clínico semiológico de la hipertensión intracraneal:

La cefaléa es un elemento importante aunque no constante. Es al comienzo intermitente, apareciendo por accesos que comienzan por la mañana o despertando al enfermo en la segunda parte de la noche. Puede ser difusa o localizada en un hemicraneo en los tumores hemisféricos, en la región occipital, en los tumores de la

fosa posterior. Estas cefaleas paroxífticas tienen a veces un aspecto pseudomigrañoso engañoso, tanto más cuanto que pueden acompañarse de vómitos. Estos ocupan a veces la delantera de la escena clínica, principalmente en algunos tumores de la fosa posterior. La hipertensión intracraneal cuando se hace importante, termina por ocasionar trastornos de la vigilia, al principio con una tendencia a la apatía y a la somnolencia; después una obnubilación y un torpor progresivo. Como ya afirmamos anteriormente, el edema de papila es el signo objetivo primordial. Aparte de todo lo anterior y según el asentamiento de la causa de la hipertensión intracraneal, al principio, y anterior al desarrollo de la misma, podemos encontrar distintas manifestaciones o focalidades neurológicas (afasia, disartria, hemiparesia, hemiplejía, alteraciones sensoriales, cerebelosas, endocrinas, visuales, olfatorias, crisis, paresia de pares, trastornos psíquicos...)

Los estadios finales se manifiestan por los enclavamientos cerebrales; estos son debidos al aumento de la masa encefálica que resulta del desarrollo del tumor, del edema de la distensión ventricular, tiende a provocar la hernia del tejido cerebral a través de diversos orificios: hernia bajo la hoz del cerebro, a través del orificio de la tienda del cerebelo, a través del agujero occipital.

Diagnóstico de los tumores cerebrales:

Debemos de realizar una exploración neurológica sistemática que nos podría indicar el asentamiento tumoral causante de la hipertensión intracraneal. Aunque a veces estos cuadros son intermitentes, debidos a bloqueos intermitentes del LCR por algunos tumores del III ventrículo. La exploración neurológica, consistiría en: estudio de las diferentes modalidades de la marcha, pruebas cerebelosas, sensoriales, función motora, reflejos, pares craneales, fondo de ojo.

Exámenes complementarios

Estos tienen por finalidad confirmar la existencia de un tumor cerebral y de precisar la localización y naturaleza:

- Radiografías simples de craneo:

Nos pueden dar información de hipertensión intracraneal (erosión de las clinoides anteriores, agrandamiento de la silla

turca, impresiones digitales, separación de las suturas en el niño), de un desplazamiento lateral de la epífisis calcificada, de calcificaciones intracraneales patológicas, de imágenes de destrucción ósea o de hiperostosis.

- Electroencefalograma:

Está habitualmente alterado en los tumores hemisféricos, aunque en la mayoría de los casos es normal. Es una prueba poco específica.

- Ecoencefalografía:

Es un examen bastante impreciso que permite sólo apreciar un desplazamiento del eco medio.

- Gammaencefalografía:

La mayor parte de los tumores cerebrales fijan las sustancias radioactivas utilizadas, más que el parénquima normal.

- TAC:

Es el medio idóneo para la confirmación de los procesos expansivos así como para su localización, tipo de tumor y la acción del mismo sobre el resto de las estructuras cerebrales. A esta gran información hay que añadir que dicho estudio es incruento para el paciente (a excepción de las alergias a los compuestos yodados).

- Angiografía carotídea y vertebral:

Es otra de las pruebas más específicas y sirve para complementar los hallazgos del TAC (verdadera extensión, neovascularización...) y en ausencia del TAC para subplantarlo.

- Punción lumbar:

Será contraindicada en los casos de herniación. Nos dará información en cuanto al diagnóstico diferencial de la causa de

hipertensión intracraneal (hemorragias meníngicas, meningitis subaguda, absesos...), siempre realizar con anterioridad el TAC, pues este nos dará el grado de contraindicación de la punción lumbar.

- Ventriculografía gaseosa:

Idénticos criterios que para la punción lumbar,

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

La tomografía axial computarizada ha constituido una autentica revolución en las técnicas neurorradiológicas. Una de sus mas importantes aplicaciones se refiere al tema que nos ocupa, tanto en el diagnóstico de la patología tumoral cerebral (1,4,5,107,242), pseudotumoral - (54, 64, 294), lesiones ocupacionales de otra etiología o lesiones vasculares.

La tomografía axial computarizada, con ventaja sobre otras técnicas, nos permite de una forma precisa y segura descartar la presencia de una lesión ocupacional del tipo que sea y por tanto por exclusión llegar al diagnóstico de pseudotumor cerebral.

En épocas anteriores a la TAC contabamos con técnicas de exploración cerebral que habian alcanzado gran precisión diagnóstica, basadas en informaciones indirectas, ya que la semiología que estas nos aportan estaba referida a las alteraciones que los procesos tumorales originaban, bien sobre las cavidades ventriculares, visibles en radiología mediante la inyección de aire o de contraste positivo, como en el caso de la neumocencefalografía y ventriculografía, o bien sobre la vascularización cerebral mediante la inyección de contraste intraarterial como en la angiografía.

La TAC ha superado ampliamente y con ventaja todas estas exploraciones (lo cual no quiere decir que prescindamos de ellas, que siguen representando una ayuda valiosísima), al ofrecernos una imagen anatómico-morfológica del encefalo con una mayor precisión, y por tanto, una información más precisa de las alteraciones sobre dicha anatomía, junto con una clara visualización del proceso tumoral, debido al gran poder discriminativo de la TAC en cuanto a los diferentes coeficientes de absorción radiológica entre el parénquima cerebral y la neoformación.

Estas diferencias de absorción vienen condicionadas por los componentes tisulares de las diferentes tumoraciones y las alteraciones secundarias (edema) que estos producen sobre el tejido encefálico normal.

Es en el estudio densitométrico referido a una amplia escala numérica de unidades arbitrarias que se extiende desde - 500 U para el aire a + 500 U para el hueso, con un nivel 0 para el agua, donde radica la mayor importancia de la TAC, al permitirnos realizar diagnósticos de presunción histológica con gran aproximación y referirnos al pronóstico de los mismos.

En resumen la TAC nos informa principalmente sobre dos aspectos: a). Alteraciones morfológicas o indirectas y b). Alteraciones densitométricas, directamente relacionadas con la masa.

La posibilidad de visualización directa de la masa, determinando su tamaño y localización exacta, ha significado una importante ayuda en el tratamiento radioterápico, evitando radiaciones innecesarias del tejido sano. Asimismo la orientación terapéutica de algunos tumores altamente sensibles se ha visto modificada al pasar la radioterapia a un primer lugar controlando periódicamente la efectividad de dicho tratamiento. En cuanto al tratamiento quirúrgico, no es necesario insistir en las ventajas que supone la perfecta localización y extensión del proceso tumoral.

Antes de entrar en una pequeña descripción de los diferentes tipos tumorales queremos hacer algunas consideraciones generales.

Los procesos tumorales, dependiendo de su localización y su tamaño producen un efecto expansivo que se traduce por desplazamiento, distorsiones, bloqueos y dilataciones del sistema ventricular. Este grupo de alteraciones lo llamaremos efecto de masa y se observa en mayor o menor grado en todas las neoformaciones.

En segundo lugar, hay que tener en cuenta que la mayor parte de los tumores producen alteraciones sobre el parénquima normal en forma de edema, que se visualiza en la TAC como zonas de baja densidad (comparativamente con el tejido normal) cercanas al nivel del agua, afectando a la sustancia blanca y respetando el cortex y, por tanto, de morfología irregular al introducirse entre las circunvoluciones. La mayor o menor extensión del edema es característico en cada tipo tumoral.

En tercer lugar, haremos referencia a la administración de contraste yodado. En todos los tipos tumorales hemos de inyectar contraste por vía intravenosa; esto nos ayuda en la visualización de los tumores que se manifiestan con similares índices de absorción al parénquima y en el diagnóstico diferencial de algunos de ellos, ya que cada neoformación presenta formas diferentes de comportamiento frente al contraste inyectado. En unos casos, la masa refuerza su densidad por presentar una gran vascularización; en otros, la alteración de la barrera hematoencefálica hace que el contraste se acumule de diferentes formas en la zona lesionada, visualizándose esta con mayor detalle.

Describiremos a continuación la imagen tomográfica de algunos de los tipos tumorales más frecuentes, según su localización preferente.

Tumores de localización supratentorial :

Meningiomas: Este tipo de tumores originados en las cubiertas cerebrales, presenta en la TAC una semiología característica que les hacen claramente diferenciales. Su localización puede ser tanto supra como infratentorial, pudiéndose encontrar localizaciones múltiples (meningiomas múltiples).

En la TAC los meningiomas se visualizan como masas nodulares de bordes regulares de tamaño variable, con coeficientes de absorción superiores al parénquima cerebral en la mayoría de los casos (79 %) y de coeficientes similares al parénquima en el 13 %. La administración de contraste produce un refuerzo importante de la densidad en casi el 100 % de los mismos. Se acompañan de edema típicamente tumoral en un 60 %, principalmente en los de localización supratentorial. Es frecuente encontrar calcificaciones, en forma de puntos hiperdensos intratumorales.

Se señalan como signos de malignización las zonas centrales de baja densidad, traduciendo la posible existencia de necrosis intratumorales.

Son marcados los efectos de masa sobre el sistema ventricular, al tratarse de masas de lento crecimiento y de gran tamaño.

Dentro de los gliomas, nos referiremos a los diferentes tipos de astrocitomas según su grado de malignidad histológica (hasta llegar a los glioblastomas multiformes) y a los tumores derivados de la oligodendroglioma.

En general, son procesos que se manifiestan de forma irregular, con alternancia de densidades. Los astrocitomas de grado I y II se visualizan en forma de masas hipodensas, de morfología regular con bordes bien delimitados, sin edema perilesional en los de grado I, aumentando este de forma proporcional a la malignidad histológica.

Dentro de este grupo es posible encontrar formas quísticas, traduciendo una morfología anular, con bordes ligeramente hiperdensos, que representan la cápsula tumoral, pudiendo existir nódulos murales de índices de absorción similares a la cápsula, e hipodensidad central (con unidades cercanas a 0) debidas al contenido líquido tumoral.

La administración de contraste no produce cambios significativos, reforzándose en los casos de rápido crecimiento, en los que existe gran destrucción de la barrera hematoencefálica y abundante neovascularización, como es el caso de los de grado III y IV.

La localización de estos tumores ocurre en cualquier lugar del sistema nervioso central, siendo más frecuente en hemisferios cerebrales. Los emplazados en fosa posterior (principalmente cerebelo) suelen ser más frecuentemente quísticos, con las características ya apuntadas, encontrándose principalmente en niños y adultos jóvenes.

Dentro del grupo de los astrocitomas los de mayor y más rápido crecimiento son los glioblastomas multiformes, que algunos autores identifican con los astrocitomas grado IV. Estos se manifiestan en la TAC de forma variable: quística nodular, amebode, etc, pero siempre de bordes irregulares, con alternancias de densidades, mezclándose

zonas de hiperatenuación con otras de hipoatenuación, representadas por necrosis intratumoral.

En muchas ocasiones resulta difícil diferenciar un contenido líquido intratumoral de una necrosis de la misma localización. Como norma general, la cápsula en este último caso es más irregular y el contenido central suele presentar valores numéricos discretamente superiores a los de los quistes.

Es posible encontrar zonas o puntos de alta densidad que sugieren la presencia de hemorragias o petequias que frecuentemente se producen en los glioblastomas.

El edema perilesional es prácticamente la regla en estas lesiones (aproximadamente el 90%). La administración de contraste viene seguida en casi el 100 % de los casos de refuerzo en la zona nodular y capsular, no modificándose en las zonas necróticas y quísticas. La localización preferente es en los hemisferios cerebrales.

Dentro de los tumores de estirpe glial, hemos de referirnos a los oligodendrogliomas. En la TAC son tumores de similares características a los astrocitomas, diferenciándose de ellos por la abundancia de calcificaciones y formaciones quísticas.

Se observa frecuentemente edema perilesional y no suelen modificarse tras la administración de contraste.

Metástasis: Las tumoraciones secundarias se manifiestan en la TAC de variadas formas, dependiendo del origen de la tumoración.

Desde el punto de vista morfológico, es posible encontrarlos en forma nodular hiperdensa, de apariencia quística, con bordes hiperdensos (por necrosis central) y combinaciones de ambas.

Frecuentemente se encuentran hemorragias intratumorales.

Una característica importante de las metástasis es la presencia de edema perilesional, en prácticamente el 100 % de los casos. Son las lesiones más edematizantes después de los abscesos cerebrales organizados.

El tumor primario condiciona el comportamiento tras la administración de contraste, reforzando la densidad en el 90 % de los casos, y no se modifica en algunas tumoraciones de origen pulmonar (carcinoma de células escamosas).

En general, se encuentran importantes efectos de masa sobre el parénquima y sistema ventricular, dado el gran tamaño del edema acompañante.

La localización es variable, tanto supra como infratentorial, encontrándose frecuentemente lesiones múltiples (3 % en la estadística de algunos autores).

Tumores de la región selar:

Los adenomas de hipófisis constituyen la tumoración más frecuente en esta localización. Se manifiesta como masas nodulares que de forma total o parcial ocupan la cisterna quiasmática, con valores de absorción discretamente superiores al parénquima cerebral; en la mayor parte de los casos, sin embargo, es posible encontrarlos con densidades iguales al parénquima y en una pequeña proporción con alternancia de densidades, representando la presencia de calcificaciones (poco frecuentes) en su interior.

No suelen producir edema al crecer dentro de los espacios aracnoideos.

La administración de contraste se manifiesta por refuerzo de la densidad en casi el 100 % de los casos.

La presencia de tumoraciones de pequeño tamaño, puramente intraselares, puede originar dificultades diagnósticas, teniendo que recurrir, en estos casos, a cortes de menor espesor que los habituales de 8 mm, siendo a veces y a pesar de todo difíciles de diagnosticar, aún con dichos cortes.

Sin embargo, los avances tecnológicos van superando las dificultades al disminuir los frecuentes artefactos que se observan en los estudios de base craneal y gracias a las nuevas posibilidades de cortes tomográficos en posición coronal.

Los craneofaringiomas son tumores de origen embrionario que se manifiestan como masas de localización supraselar, con alternancia de densidades que se extienden desde la hipodensidad hasta la alta hiperdensidad, por la frecuencia de calcificaciones (58 %). Esto es debido a la forma quística que presentan muchos de ellos, con índices muy bajos de absorción (incluso, en ocasiones, por debajo del nivel del agua) en su interior y la presencia de membranas hiperdensas y en ocasiones calcificadas.

La administración de contraste suele producir refuerzo capsular.

Las tumoraciones de localización supraselar, además de las ya mencionadas ocupaciones cisternales, producen, si el tamaño de la misma es suficientemente grande, distorsiones del tercer ventrículo, llegando incluso, al bloqueo del agujero de Monro, con hidrocefalia subsiguiente en ventrículos laterales.

Tumores de localización en fosa posterior:

Los neurinomas son procesos originados en nervios intracra-neales principalmente y, por su mayor frecuencia, nos referiremos al neurinoma del acústico, de localización en la cisterna del ángulo ponto-cerebeloso.

Este tipo de tumoración se manifiesta en la TAC como masas isodensas con el parénquima en un 60 % aproximadamente, hiperden-sas en un 12 %.

La morfología es nodular, ocupando la cisterna del ángulo ponto-cerebeloso, no siendo frecuente encontrar signos de edema perilesio-nal.

La gran ayuda para diagnosticar los neurinomas es la adminis-tración de contraste, ya que el comportamiento del tumor tras la inyección de aquel es muy característico y se refuerza de forma muy marcada su densidad, haciéndose de esta forma claramente visible.

Como signos asociados es posible visualizar, con una adecuada modulación de la imagen, el poro acústico aumentado de tamaño.

La frecuencia con que estos tumores se presentan como isoden-sos y, por tanto, difíciles de visualizar en el estudio simple, hace que la administración de contraste la tengamos que apoyar sobre sig-nos indirectos, como son: los desplazamientos laterales, los bloqueos y distorsiones del cuarto ventrículo, así como la secundaria forma-ción de una hidrocefalia de tipo obstructivo.

Cuando las tumoraciones son de pequeño tamaño, estos signos indirectos no son tan evidentes, teniendo que apoyarnos en estos casos en la sintomatología clínica y en el posible aumento de tamaño del poro acústico.

Dentro de los procesos de localización en el ángulo ponto-cere-beloso es frecuente encontrar tumores de origen teratoide (teratomas) y, de estos, los de mayor frecuencia son los colesteatomas o tumores epidermoides. Nos referiremos a estos señalando las pequeñas dife-rencias que se pueden valorar respecto a los tumores dermoides.

Los colesteatomas presentan en la TAC unas características den-sitométricas que hace relativamente sencillo su diagnóstico.

El origen de los mismos es de restos embrionarios de las capas epidérmicas (tumores epidermoides) o de las capas dérmicas (tumores dermoides). Ambos presentan en su interior una gran cantidad de com-ponentes grasos y colesterolina. Esta composición hace que los índices de absorción radiológica en TAC sean extremadamente bajos, con niveles claramente inferiores al agua o al LCR.

La morfología de la masa generalmente es de forma nodular,

ocupando espacios aracnoideos y preferentemente la cisterna del ángulo; o bien de forma más irregular, extendiéndose por otras cisternas, interpeduncular, prepontina, llegando a sobrepasar el tentorio o localizándose en cisternas anteriores. Esta característica es propia de este tipo tumoral, que crece por los espacios aracnoideos, engloba los troncos nerviosos y desplaza las estructuras encefálicas.

Es frecuente que originen hidrocefalia de tipo obstructivo, bien por bloqueo del cuarto ventrículo o de la circulación del LCR en cisternas basales.

La administración de contraste no modifica los índices de atenuación de la masa, traduciendo la pobreza de vasos de la misma.

Los meduloblastomas son tumores de estirpe glial, de localización preferente en vermis cerebeloso. Son propios de la edad infantil y pueden metastatizar en otros lugares del sistema nervioso central. Su crecimiento rápido y con gran frecuencia recidivante.

Se manifiestan en la TAC como masas de características nodulares discretamente hipertensas, con pequeñas zonas de edema perilesional. Tras la administración de contraste refuerzan de forma importante su densidad.

Debido a su localización preferentemente, el efecto de masa se traduce en un desplazamiento anterior y bloqueo del cuarto ventrículo. Este dato es importante en orden al diagnóstico diferencial con los ependimomas del cuarto ventrículo.

Los ependimomas son tumores que se originan en el epéndimo ventricular. Se pueden encontrar en cualquiera de los segmentos del mismo, pero preferentemente en el cuarto ventrículo.

Las manifestaciones en la TAC son similares a los anteriores, como masas nodulares hipertensas que se refuerzan mucho tras la administración de contraste.

La diferencia respecto a los meduloblastomas radica en la localización, ya que al crecer dentro del cuarto ventrículo originan bloqueo del mismo, pero pueden visualizarse pequeños restos ventriculares que rodean a la tumoración, en forma de zonas de baja densidad (LCR) de mayor o menor tamaño, mientras que los meduloblastomas colapsan y desplazan anteriormente el cuarto ventrículo.

Los hemangioblastomas se originan de elementos vasculares embrionarios, localizándose preferentemente en hemisferios cerebelosos.

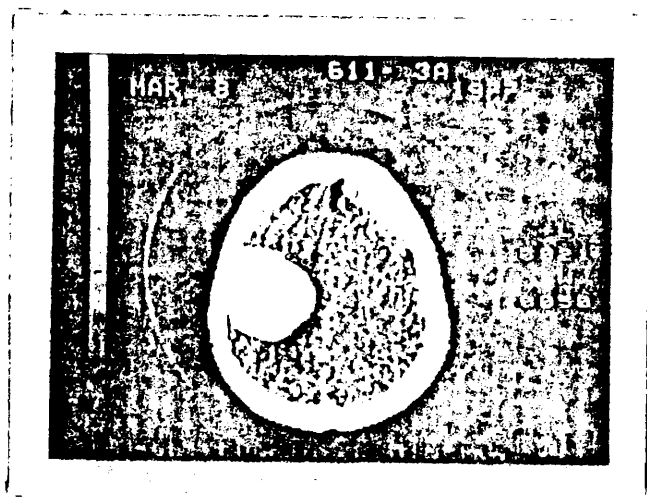
Son formaciones nodulares sólidas, compuestas por gran cantidad de capilares, lo que produce en la TAC zonas de hiperdensidad que, tras la administración de contraste, aumentan fuertemente sus índices de absorción. Este componente nodular suele acompañarse

de grandes quistes que rodean el nódulo de forma excéntrica, al estar localizado en la pared del quiste .

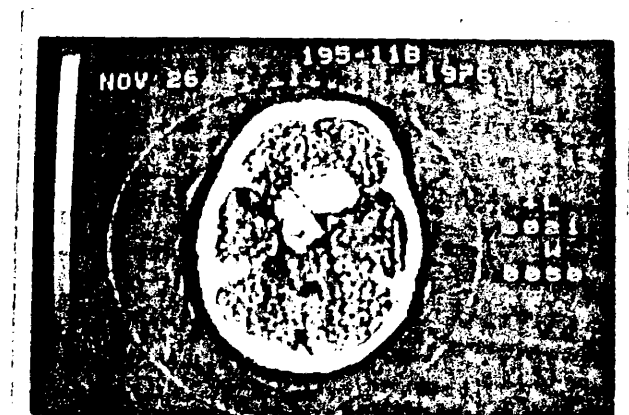
Los coeficientes de absorción de la formación quística se encuentran en la escala numérica cercanos al agua y, como es lógico, no se modifican tras la administración de contraste .

Debido al gran tamaño que pueden alcanzar , producen marcados efectos de masa sobre el cuarto ventrículo.

Hemos tratado de demostrar la semiología más característica de las principales neoformaciones cerebrales con este nuevo método de diagnóstico neurorradiológico, que sin duda , ha superado de forma clara a los más tradicionales, situándose en un primer plano del camino diagnóstico. Sin embargo, la TAC plantea en la práctica diaria importantes dudas interpretativas , lo que obliga a recurrir a las otras técnicas como ayuda complementaria.



Meningioma



Glioma de quiasma (con contraste)



Meningioma frontal.

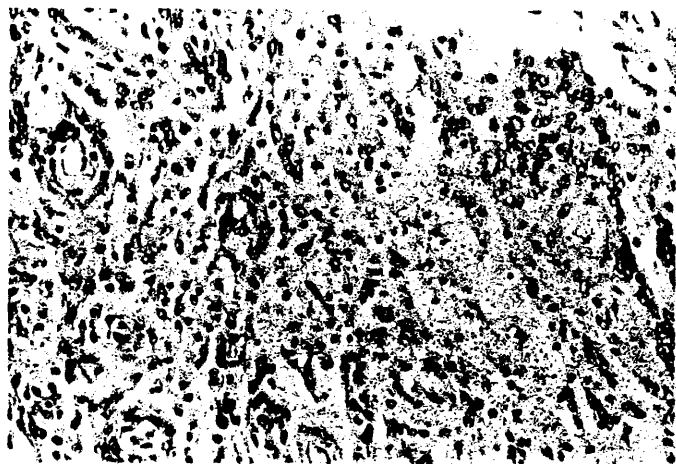




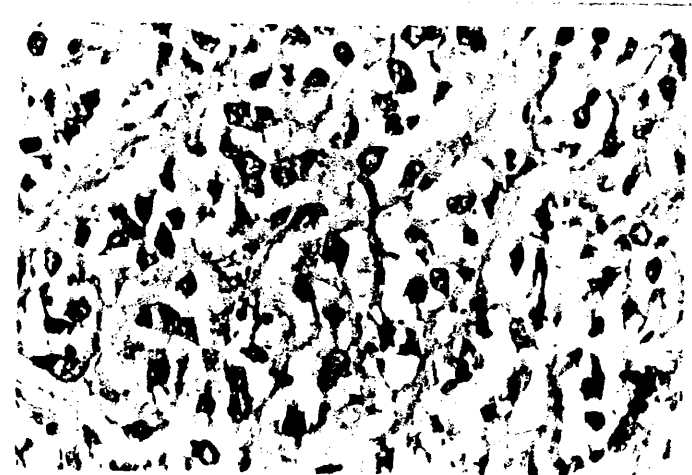
Meningioma fosa posterior.



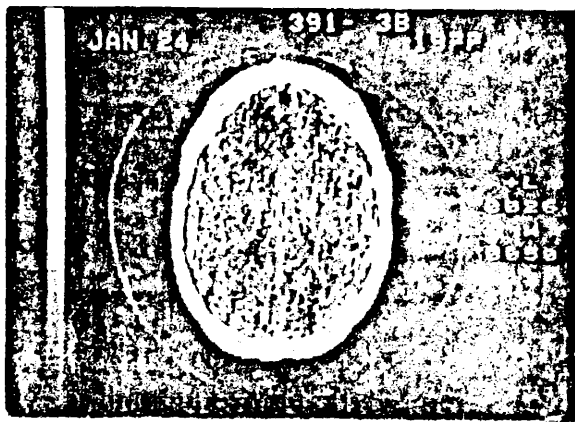
Anatomía Patológica. Meningioma psamomatoso.
(Cuerpos de psamoma típicos).



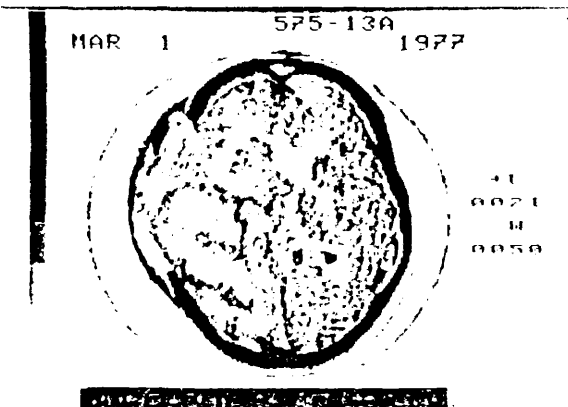
Celulas espumosas (núcleo desplazado a periferia)
en un meningioma .



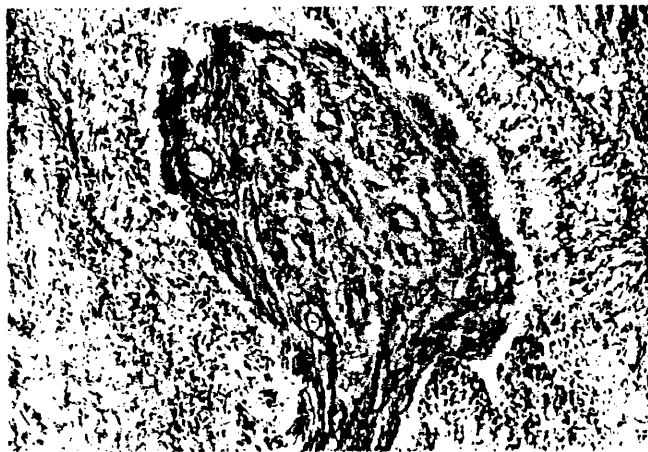
Células discretamente atípicas en un
meningioma recidivante.



Astrocitoma grado I-II



Astrocitoma grado IV.
Glioblastoma multiforme



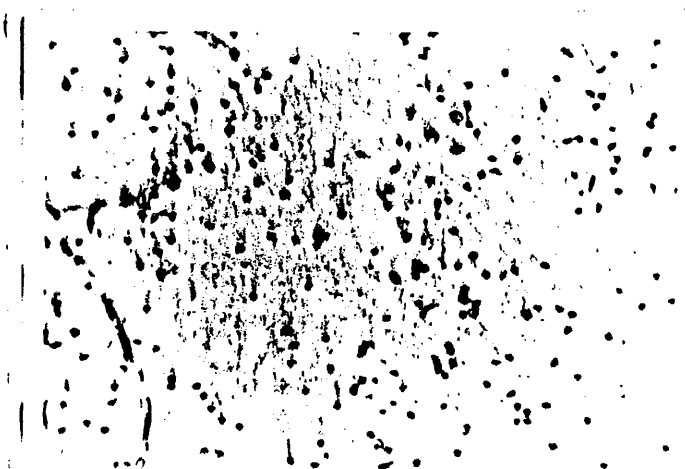
Glioblastoma multiforme. Proliferación endotelial muy marcada y disposición perivascular en empalizada de las células tumorales. (Técnica de Glees).



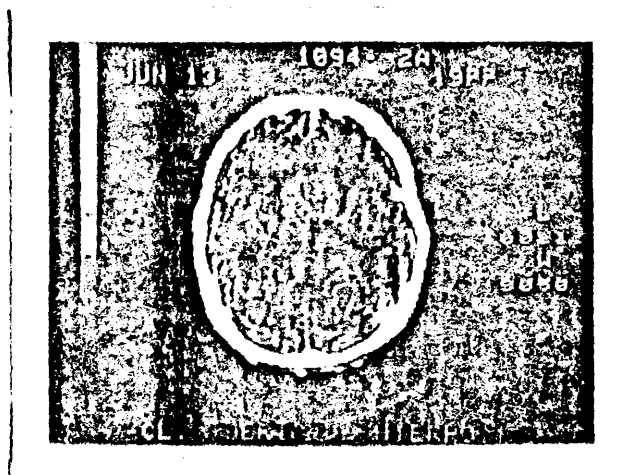
Glioblastoma multiforme. Detalle de la anterior a mayor aumento mostrando los astrocitos tumorales perivascularmente.



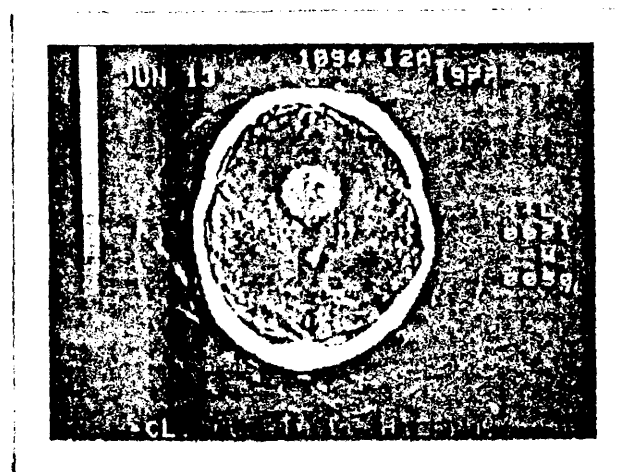
Astrocitoma III-IV.
Marcada proliferación endotelial.



Oligodendroglioma.
Típicas células con núcleo central pequeño
hipercromático y citoplasma claro abundante.



ADENOMA DE HIPOFISIS





Arteriografia.

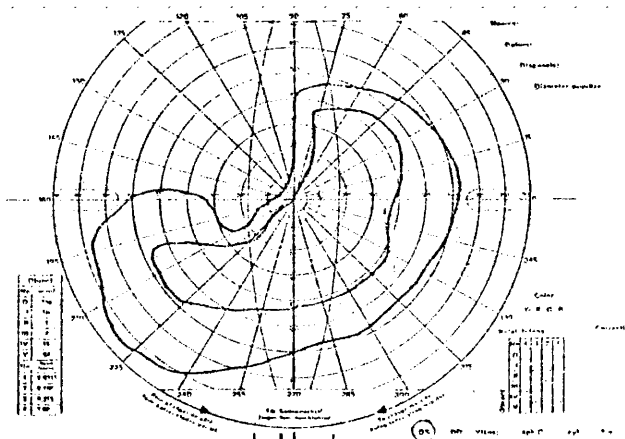
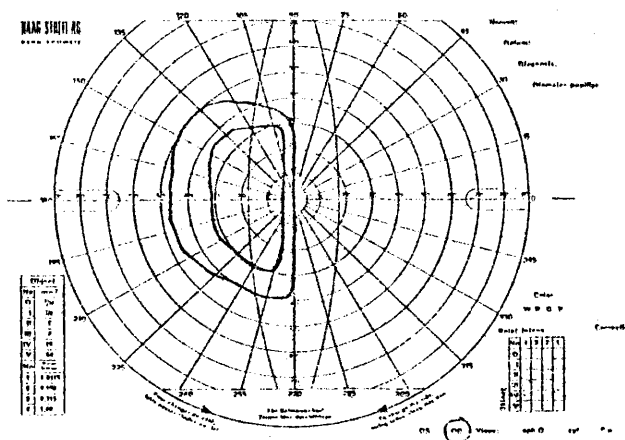
ADENOMA DE HIPOFISIS.

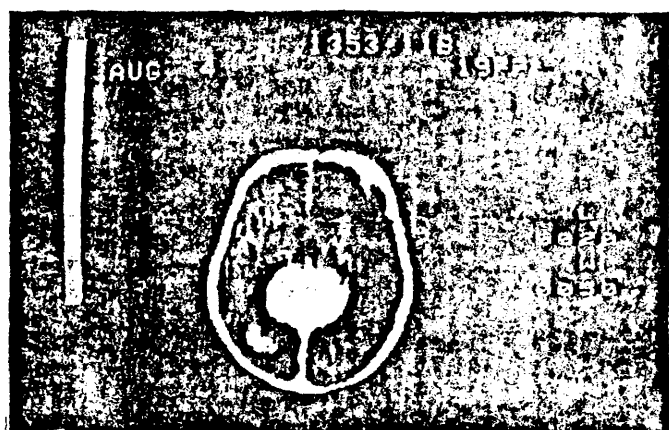


Neumoencefalografia

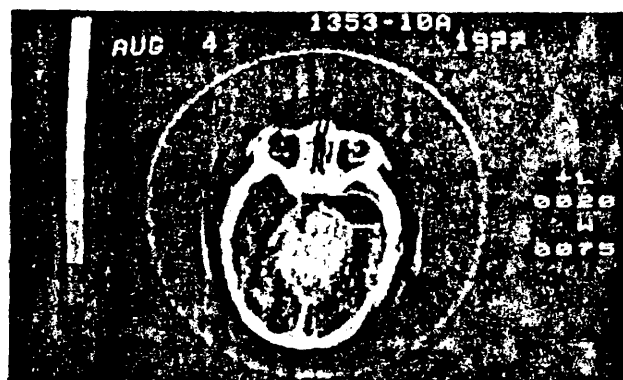


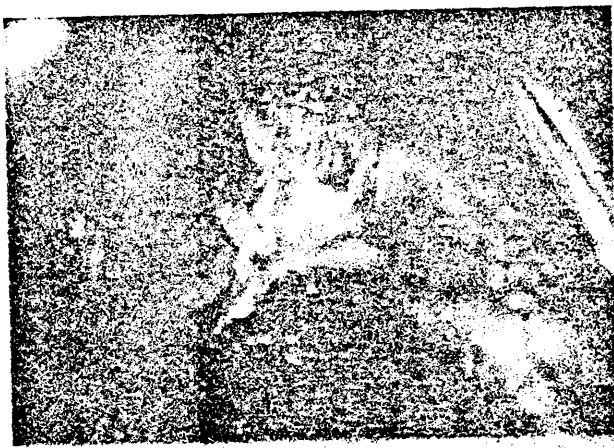
Adenoma de hipófisis.





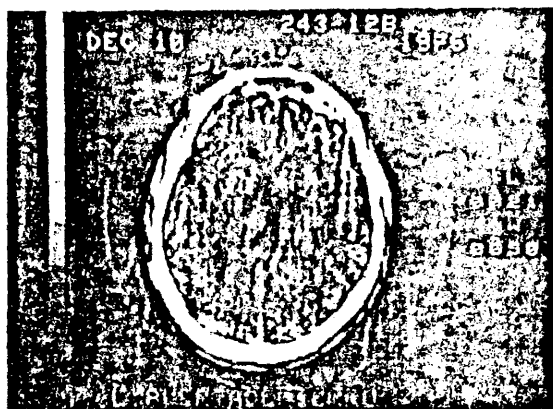
PINEALOMA



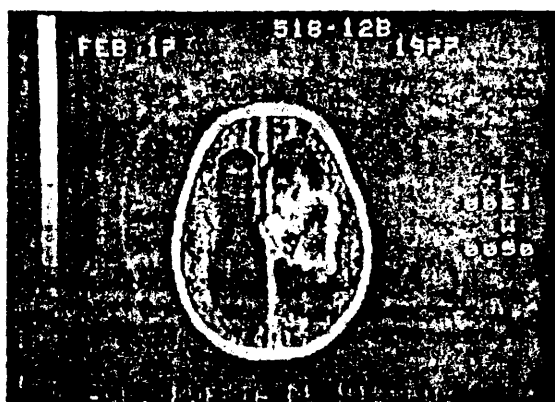


Pinealoma.

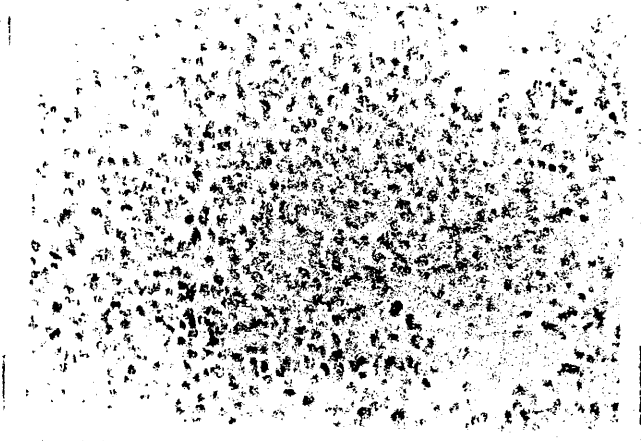




Ependimoma



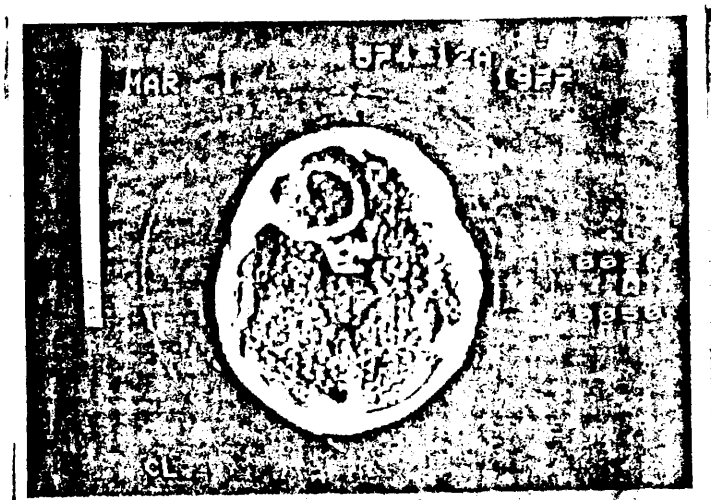
Ependimoma intraventricular



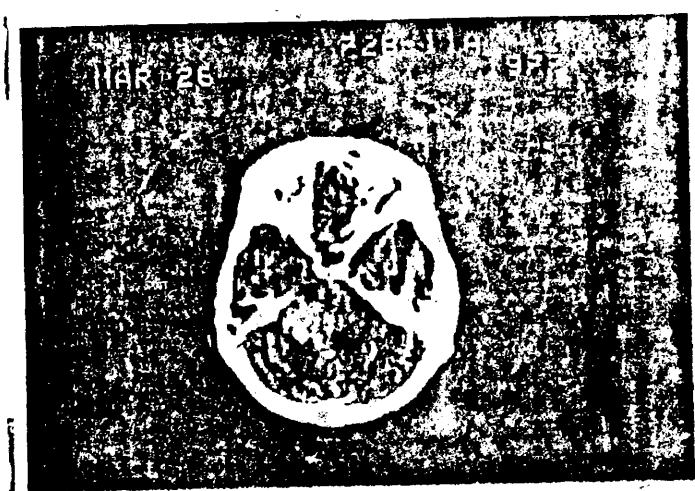
Medulloblastoma con rosetas.



Ependimoma recidivante.
(Llamativa y numerosa proliferación celular).



Craniofaringioma



Neurinoma del acústico

PSEUDOTUMOR CEREBRAL

La denominación de pseudotumor cerebral es empleada en la práctica clínica para el cuadro de hipertensión intracraneal en el que no se consigue demostrar una causa expansiva, inflamatoria u obstructiva.

Esta entidad sindrómica fue descrita por primera vez a finales del siglo pasado por Quincke (1897) con el nombre de "meningitis serosa". Poco después Nonne volvió a llamar la atención sobre este síndrome, siendo reconocido desde entonces con progresiva frecuencia y siendo objeto de numerosas publicaciones. El nombre de "pseudotumor cerebral" con que lo designó este último autor, ha sido uno de los que ha tenido más éxito, pero varias otras denominaciones se han utilizado a lo largo de los años, de las cuales quizás las más populares hayan sido, hidrocéfalo oftálmico, y edema cerebral de causa desconocida. En 1955 Foley (68) propuso el nombre de hipertensión intracraneal benigna, que tiene la ventaja de no presuponer ningún mecanismo patológico, siendo rápidamente aceptado.

Así pues, el término pseudotumor cerebri o hipertensión intracraneal benigna se utiliza para aquellos casos en los cuales nos encontramos un paciente con un síndrome de hipertensión intracraneal, con un edema de papila bilateral, pero sin hallazgos positivos tanto neurológicos como de exploración física.

Este síndrome ocurre en general en personas jóvenes (con una preferencia por el sexo femenino) de edad media, especialmente en mujeres jóvenes y obesas; se caracteriza por cefaleas, que prácticamente están presentes en el 100 % de los casos y demás síntomas clínicos subjetivos de hipertensión craneal, como pueden ser náuseas y vómitos, edema de papila, a veces paresia o parálisis del 6º par, ocasionalmente defectos campimétricos. Esta afección dura semanas y a veces meses, generalmente tiene muy buen pronóstico ya que el síndrome remite sin secuelas visuales; pero a veces (1 ó 2 %) se produce una atrofia óptica secundaria y la agudeza visual puede dañarse gravemente, por esto último algunos autores critican duramente el apelativo de "benigna".

Las características del síndrome definidas por Zuidema y Cohen (306) son: aumento de la presión intracraneal, sistema ventricular normal y LCR de composición normal. Son característicos de este síndrome la existencia de unos ventrículos de tamaño normal o incluso pequeño, lo cual les diferencia de la hidrocefalia obstructiva. En la clínica, aparte de las cefaleas, con o sin vómitos, son muy frecuentes los trastornos visuales y en la exploración destaca la existencia del edema papilar bilateral, con ausencia de signos focales y de trastornos mentales.

Hemos visto pues que el cuadro clínico del pseudotumor cerebri comprende síntomas y signos de hipertensión intracraneal sin trastornos neurológicos asociados. Este diagnóstico, cuando se sigue la evolución de los enfermos, tiene que ser con frecuencia revisado, ya que a veces se demuestra posteriormente una lesión obstructiva de la línea media, un proceso expansivo lateralizado o una meningitis serosa; personalmente hemos debido excluir de nuestra casuística de pseudotumores a un enfermo en el cual en la primera exploración con unos estudios neurorradiológicos incluyendo scanner - completamente normal, fué diagnosticado posteriormente a los 6 meses de un glioblastoma multiforme.

Entre las numerosas publicaciones que se han referido al - pseudotumor cerebri, hipertensión intracraneal benigna o cualquiera de sus otras denominaciones cabe resaltar: 10, 11, 12, 14, 15, 24, 26, 31, 34, 35, 50, 62, 68, 69, 70, 81, 86, 101, 127, 134, 140, 143, 144, 149, 158, 193, 205, 210, 211, 232, 246, 263, 269, 280, 282, 287, 289, 290, 291, 302, 304 y 306, .

El problema clínico del enfermo afecto de hipertensión intracraneal que no presenta síntomas neurológicos focales se plantea con frecuencia en la práctica y en una gran mayoría de los casos va a ser posible demostrar la existencia de un proceso expansivo o de una hidrocefalia interna; sólo aquellos pacientes con un LCR analíticamente normal pero hipertenso, en los cuales los estudios neurorradiológicos sean completamente negativos o normales podrán ser diagnosticados de pseudotumor cerebri o "hipertensión intracraneal benigna"

ENFERMEDADES CONOCIDAS QUE PRODUCEN PAPILEDEMA Y AUMENTO DE LA PRESION INTRACRANEAL EXCLUYENDO LESIONES OCUPACIONALES:

Enfermedades renales:

Uremia crónica.

Enfermedades del desarrollo:

Siringomelia.

Craniostenosis.

Estenosis del acueducto.

Condiciones tóxicas:

[illegible]

Hipervitaminosis A.

Terapia con tetraciclinas.

Terapia con ácido nalidixico.

Terapia prolongada con esteroides.

Deprivación de esteroides.

Enfermedades alérgicas:

Enfermedad del suero.

Alergias.

Enfermedades infecciosas :

Bacterianas: Endocarditis bacteriana subaguda.

Meningitis.

Mastoiditis crónica, (trombosis del seno lateral).

Brucellosis.

Cirugia radical del cuello :

Enfermedades virales:

Poliomielitis.

Meningitis linfocítica aguda.

Encefalitis por virus

Encefalitis de cuerpos de inclusión.

Polineuritis recurrenste.

Síndrome de Guillain-Barré.

Parasitosis:

Tripanosomiasis.
Torulosis.

Causas metabólico -endocrinas:

Eclampsia.
Hipoparatiroidismo.
Enfermedad de Addison.
Progeria.
Agentes progestacionales orales.
Cetoacidosis diabética.
Menarquia.
Obesidad.
Anormalidades menstruales.
Embarazo.

Enfermedades degenerativas:

Enfermedad de Schilder.
Distrofia muscular.

Traumatismos craneales:

Enfermedades misceláneas:

Hemorragia gastrointestinal.
Lupus eritematoso.
Sarcoidosis.
Sífilis.
Hemorragias subaracnoideas.
Status epiléptico.
Enfermedad de Paget.
Aracnoiditis óptica.

Enfermedades neoplásicas:

Meningitis carcinomatosa.
Leucemia.
Tumores de la médula vertebral.

Enfermedades hematológicas:

Mononucleosis infecciosa.
Púrpura trombocitopénica idiopática.
Anemia perniciosa.
Policitemia.
Anemia ferropénica.
Hemofilia.

Enfermedades circulatorias :

Insuficiencia cardíaca congestiva.
Neoplasia mediastínica.
Lesión cardíaca congénita.
Encefalopatía hipertensiva.
Enfisema pulmonar.
Trombosis del seno dural.
Hipoventilación pulmonar crónica.

(Duane D. Thomas 1979)

ETIOLOGIA

La mayoría de los enfermos diagnosticados de pseudotumor cerebral se presentan sin base etiológica aparente, sin embargo se han reconocido casi 70 causas correlacionadas o que por ellas mismas podrían producir dicho síndrome. Siguiendo a Duane (60), entre estas causas y excluyendo totalmente cualquier tipo de lesión ocupacional podemos citar:

En primer lugar diversas enfermedades renales, dentro de las cuales podemos destacar la uremia crónica.

Dentro de las enfermedades del desarrollo, debemos citar la siringomielia, la craneoestenosis, y la estenosis del acueducto como principales etiologías.

Numerosas publicaciones se han realizado respecto a todo tipo de intoxicaciones, entre ellas podemos citar: intoxicación por metales pesados, bien sea por aceros o arsénico; la hipervitaminosis A (66, 109, 163, 169, 209, 267, 285), aunque también se ha descrito este cuadro en la hipovitaminosis A (156), así como en la hipovitaminosis D (130); terapia con ácido nalidixico (265); terapia prolongada con corticoides (44, 46, 53, 96, 200, 228, 286); incluso con la aplicación de corticoides tópicos (71, 131, 235); también se ha descrito en la deprivación brusca de corticoides.

Dentro de las enfermedades alérgicas, podemos citar las alergias inespecíficas y la enfermedad del suero.

Entre las enfermedades infecciosas destacamos en primer lugar las bacterianas y entre ellas la endocarditis bacteriana subaguda, la meningitis, la mastoiditis crónica (95, trombosis del seno lateral), y la brucelosis.

También se ha descrito este cuadro como complicación de la cirugía radical del cuello que conlleve la ligadura de una o ambas yugulares internas.

En enfermedades virales como la poliomielitis, la meningitis linfocítica aguda, la encefalitis por virus coxsackie B, la encefalitis de cuerpos de inclusión, la polineuritis recurrente y el síndrome de Guillain-Barré (51).

Algunas parasitosis son también causa de pseudotumor cerebral, como la tripanosomiasis y la torulosis.

Como causas metabólico-endocrinas debemos mencionar la eclampsia, el hipoparatiroidismo (256), la enfermedad de Addison, agentes progestacionales orales (9, 48, 83, 136, 292, 305), cetoacidosis diabética, menarquia (98), obesidad (100, 299), anomalías menstruales (99, 181) y por último el embarazo (39, 97, 129, 199).

La enfermedad de Schilder y la distrofia muscular dentro de las enfermedades degenerativas, son también causantes de dicho síndrome.

Los traumatismos craneales a veces evolucionan con un síndrome de hipertensión intracraneal, generalmente pasajero, sin lesión ocupacional demostrable, evolucionando favorablemente a medida que el enfermo se recupera del traumatismo.

Dentro de las enfermedades neoplásicas citaremos la meningitis carcinomatosa, la leucemia, y tumores diversos de la médula vertebral.

Las enfermedades hematológicas se reconocen también asociadas o causantes de dicho síndrome, mencionaremos la mononucleosis infecciosa, la púrpura trombocitopénica idiopática, anemia perniciosa, policitemia, anemia ferropénica y hemofilia.

También enfermedades circulatorias, en la insuficiencia cardíaca congestiva, en neoplasias mediastínicas, en algunas lesiones cardíacas congénitas, encefalopatía hipertensiva, enfisema pulmonar, trombosis del seno dural (85,95,105,159,225) y en la hipoventilación pulmonar crónica.

Otras diversas entidades son también causantes y debemos citar entre ellas la hemorragia gastrointestinal, el lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, sífilis, hemorragias subaracnoideas, estatus epiléptico, la enfermedad de Paget, y la aracnoiditis opto-quiásmática (2).

Vemos pues, que un grupo cuantitativamente importante lo integran personas que presentan un trastorno endocrinológico de base. En este grupo la mayor parte de los enfermos son mujeres, preferentemente jóvenes y obesas, en las que el cuadro se desarrolla coincidiendo con la menarquia, el embarazo, trastornos del ciclo menstrual o toma de anticonceptivos orales. Aunque no se ha podido objetivar ninguna deficiencia endócrina concreta se supone que existe una cierta relación causal y se ha sugerido que la alteración común en todos estos casos sería un estado de hipersecreción hipofisaria. Por otra parte se ha descrito este síndrome en personas afectas de un trastorno endocrinológico específico como es el hipoparatiroidismo o la hipofunción suprarrenal. Asimismo la aparición de este síndrome en enfermos tratados con corticoides al suprimir este tratamiento debe tener, sin duda una base endocrina.

Para Greer (95,96,97,98,99,100,101,102), la aparición de los síntomas de la hipertensión intracraneal benigna durante el embarazo parece coincidir con el momento en que se produce el descenso de la excreción urinaria de corticosteroides, paralelamente al incremento de la excreción de estrógenos. Según este autor, se produciría una insuficiencia suprarrenal relativa, transitoria, debida al descenso abrupto de los corticosteroides, y, además, señala el hecho conocido por la experimentación de la influencia de la adrenalectomía y de las hormonas corticosuprarrenales sobre la permeabilidad

hística. Un mecanismo parecido a este podría invocarse para los casos que suceden en relación con la menarquia. Queda más oscuro todavía cuál sea el mecanismo en el caso de la disfunción menstrual. Los anovulatorios, pueden ocasionar diversas alteraciones neurológicas: cefaleas, trastornos psíquicos, papiledema, neuritis retrobulbar, trombosis de la arteria central de la retina e incremento en la incidencia de crisis comiciales en las enfermas epilépticas y pseudotumor cerebral, considerándose que en estos casos la hipertensión intracraneal podría estar en relación con modificaciones funcionales de la hipófisis, tal vez a través de un incremento en la secreción de la hormona antidiurética.

En un pequeño porcentaje, este cuadro es secundario a la alteración del drenaje de los grandes senos venosos duros, generalmente debida a una trombosis sinusal secundaria a mastoiditis, infección de senos paranasales, o infección faríngea. En estos enfermos pues la etiología está clara y la relación causa-efecto es indudable.

Por último y como hemos podido observar, la etiología es enormemente variable, hipervitaminosis A, tetraciclina, ácido naftídico, etc. La asociación con otitis también es de sobra conocida. Se ha referido también el antecedente de traumatismo craneal mínimo, asociaciones con diversas enfermedades sistémicas de las cuales hemos nombrado ya las más importantes.

Revisando la bibliografía hemos encontrado aparte de las citadas, otras entidades que se asocian con este síndrome: la ingestión de medicamentos con sustancias químicas como el maleato de perhexilina (56, 260), intoxicación por insecticidas por ejemplo el lindano (128, 241), indometacina (161), quetoprofeno (165), minociclina (194), nitrofurantoina (196, 251), sulpirida (257), aplicación tópica de hexaclorofeno (87). Además se ha asociado a cisticercosis (58), parálisis de Bell (47), canulación de la yugular interna para administración de líquidos parenterales (77), espondilitis anquilopoyética (84), histiocitosis X (141), anestesia epidural (207), tratamiento del hipotiroidismo (214) y por último con la enfermedad de Behcet (227).

CARACTERISTICAS CLINICAS Y DIAGNOSTICO:

La hipertensión intracraneal benigna incide preferentemente en la edad media de la vida (máxima incidencia en la tercera década) y afecta sobre todo a mujeres. La sintomatología fundamental es la cefalea que puede ser frontal u occipital o bien de localización generalizada, y acompañarse a veces de náuseas y vómitos. Los síntomas visuales son del tipo de borrosidad visual o diplopía y sólo

ocasionalmente se pueden presentar defectos importantes del campo o de la agudeza visual; sin embargo este último signo constituye el más grave de los síntomas de esta entidad, siendo quizás el único que plantea problemas serios en cuanto al pronóstico del enfermo. Otra sintomatología la constituyen los mareos y parestesias. La duración media de esta sintomatología es de 4 a 6 meses y la del papiledema suele ser mayor a la de las cefaleas.

Al explorar al enfermo lo más relevante es el papiledema que suele ser moderado aunque a veces puede ser severo y acompañado de hemorragias y exudados. Ocasionalmente se puede encontrar - atrofia óptica combinada o no con estasis papilar. La agudeza visual es normal en el 60-70 % de los enfermos y sólo un 15 % presenta disminución de la misma que casi siempre es reversible a la larga. La campimetría nos suele dar aumento de la mancha ciega en la mayoría de los casos, reducción concéntrica sólo en algunos casos y mucho menos frecuentemente escotoma paracentral, hemianopsia homónima o cuadrantapnosia.

Las pruebas de laboratorio incluido el análisis de LCR son normales. El EEG también suele ser normal en la mayor parte de los enfermos y cuando es anormal los hallazgos resultan inespecíficos (disfunción centrocefálica).

La demostración de la elevación de la presión de LCR junto con la evidencia del papiledema es la base del diagnóstico de esta entidad.

La presión media de LCR, que es idéntica a nivel lumbar y ventricular en estos enfermos, dado que no existe bloqueo en los compartimentos que contienen LCR, es superior a 20 cc de agua, en el 75 % de los casos, pudiendo alcanzar ocasionalmente niveles de hasta 90 ó 100 cc de agua.

En este sentido es de destacar la perfecta tolerancia que desde el punto de vista clínico presenta el enfermo con hipertensión intracraneal benigna ante elevaciones severas y sostenidas de la presión intracraneal.

Si admitimos que el diagnóstico de hipertensión intracraneal benigno es sobre todo de exclusión, la importancia de los estudios neurorradiológicos en esta entidad es obvio. La radiografía simple de cráneo, la angiografía cerebral, auxiliada o no por la yugulografía retrógrada y la sinusografía, la neumoencefalografía y la ventriculografía antes de la introducción de la tomografía axial computarizada han sido y son exámenes esenciales en el diagnóstico de esta entidad.

Los criterios diagnósticos de la hipertensión intracraneal benigna pueden ser resumidos así:

- 1.- Clínica subjetiva de hipertensión intracraneal (cefalea en el 100 % de los casos, náuseas, vómitos, mareo o diplopía).
- 2.- Edema de papila bilateral.
- 3.- La presión del LCR cuya composición debe ser normal, debe estar aumentada.
- 4.- Estudios neurorradiológicos negativos, excluyendo masa intracraneal o hidrocefalia interna.

FISIOPATOLOGIA :

Teniendo en cuenta que el mecanismo de la elevación de la presión intracraneal no está definitivamente aclarado vamos a considerar brevemente las diversas teorías fisiopatológicas.

- Aumento del volumen sanguíneo cerebral total o incremento del flujo sanguíneo cerebral.
- Edema cerebral.
- Hiperproducción de LCR.
- Disminución de reabsorción de LCR.

Se ha sugerido que la elevación de la presión del LCR en la hipertensión intracraneal benigna sería secundaria al aumento del volumen sanguíneo cerebral total o bien al incremento del flujo sanguíneo cerebral; en ambos casos una compensación espacial intracraneal deficiente explicaría la subida de la presión. El aumento del volumen sanguíneo cerebral ya propuesto por Dandy (49) en 1937, ha tenido en publicaciones recientes, tanto detractores como simpatizantes. El aumento del flujo sanguíneo cerebral hallado por Foley (68) no ha sido confirmado por otros autores (130,153).

Otra de las explicaciones más difundida considera al edema cerebral como el trastorno básico de la enfermedad, pero el único apoyo de esta teoría tiene escasa confirmación basándose fundamentalmente en la demostración del edema en 10 biopsias cerebrales de enfermos con pseudotumor (Sahs y Joynt); sin embargo según Foley (68) en tres enfermos con hipertensión intracraneal benigna que --

fallecieron por otras causas el estudio post mortem no mostró edema cerebral alguno. Resulta por otra parte difícil de aceptar que un edema cerebral capaz de inducir elevaciones tan considerables de la presión intracraneal como las que se ven en esta entidad, no produzca deterioro de la función cerebral, ni focal ni generalizado.

El hecho de no haber hallado en la biopsia cerebral edema cerebral, junto al hecho objetivado en la craneotomía de una aracnoides distendida sugiere a Greer(99) que lo que sucede en estos pacientes es un aumento del volumen del LCR. Posteriormente Bercaw y Greer considerando el mecanismo de producción de hipertensión intracraneal creen que podría ser bien por aumento de producción de LCR o por absorción disminuida; estos autores favorecen la segunda posibilidad, es decir la absorción disminuida basándose en los resultados obtenidos por cisternografía isotópica y determinaciones en plasma del trazador. Parecidas ideas han sido luego desarrolladas por Johnston y Paterson (148,150) y por diversos autores. (153); estos últimos muestran que en un cierto número de casos existe circulación lenta del LCR con un retraso de la absorción, lo cual no excluye la posibilidad de que un aumento del volumen sanguíneo cerebral pudiera jugar un cierto papel en el aumento de la presión intracraneal, pues ambas cosas pueden derivarse de un factor común, como una dificultad del drenaje venoso. Utilizan asimismo la cisternografía isotópica para llegar a sus conclusiones, indican que el test de infusión continua podría ser un método más preciso que la cisternografía para estudiar los trastornos de reabsorción del líquido.

Son varias las observaciones clínicas que apoyan que en la hipertensión intracraneal benigna está aumentado el contenido total de líquido cefalorraquídeo a nivel craneo espinal, anormal ensanchamiento del espacio subaracnoideo observado al practicar un agujero de trépano o una craneotomía descompresiva, el gran volumen de LCR que puede ser obtenido por vía lumbar, la elevación del índice de Ayala y la lentificación del tránsito en la cisternografía isotópica. Por otro lado los estudios de sobrecarga de la circulación del LCR y aquellos que estiman las tasas de formación y absorción apoyan asimismo que el drenaje está comprometido.

TRATAMIENTO

No hemos encontrado un criterio unánime en el tratamiento del pseudotumor, pareciendo que cada neurocirujano tiene sus propios criterios individuales. Vemos que algunos de ellos ni siquiera los tratan dejando que el síndrome se resuelva espontáneamente; únicamente en aquellos enfermos en que existe un peligro visual o evolucionan hacia el coma, realizan una craniectomía descompresiva. Otros juegan con los corticoides, bien solos, bien asociados a inhibidores de la anhidrasa carbónica; cuando a pesar de este tratamiento la presión se mantiene alta realizan derivaciones ventrículo-peritoneales o lumbo-peritoneales, opinión no compartida naturalmente por aquellos que opinan que el trastorno es un edema cerebral, en cuyo caso el realizar una derivación no es lógica. Dentro de este confusionismo, analizaremos brevemente los distintos tratamientos de acuerdo con la teoría más aceptada que es la disminución de absorción del LCR, teoría como hemos dicho no compartida unanimemente.

En líneas generales el tratamiento de la hipertensión intracraneal benigna estriba esencialmente en mantener la presión intracraneal dentro de límites normales con objeto de preservar la agudeza visual hasta que se produzca la remisión del síndrome. El tratamiento incluye por un lado la resolución de la causa específica inductora de hipertensión intracraneal en los casos sintomáticos y la reducción del nivel de presión intracraneal en todos los casos, sean sintomáticos o idiopáticos.

El tratamiento específico incluye desde la terapia antibiótica y la mastoidectomía en los casos de trombosis del seno transversal secundarios a mastoiditis, hasta la supresión de las múltiples drogas capaces de producir el síndrome (anticonceptivos, tetraciclinas, ácido valdecoxílico), corrección de la hiper o hipovitaminosis A, o tratamiento de enfermedad general como en el caso de la anemia ferropénica.

El tratamiento inespecífico va dirigido a descender la presión intracraneal bien con la administración de diuréticos y corticoides, punciones lumbares repetidas, craniectomía descompresiva subtemporal uni o bilateral, y el drenaje continuo de LCR por medio de una derivación externa permanente. La eficacia de estas medidas terapéuticas resulta difícil de evaluar debido a las remisiones espontáneas del síndrome. No obstante la monitorización continua de la presión intracraneal permite un control más racional de la acción de los diversos tratamientos. La aplicación de corticoides puede resultar eficaz en algunos casos pero tenemos que tener en cuenta

que esta medicación es a veces la causa del síndrome y que en algunos casos la supresión o deprivación brusca puede ser su causa inductora. La mayoría de los casos responden bien a los corticoides ya que estos disminuyen la formación de LCR. Igual efecto tienen los inhibidores de la anhidrasa carbónica cuya acción se mantiene largos periodos de tiempo. Frecuentemente al suprimir el tratamiento con corticoides o acetazolamidas se produce una nueva subida de la presión intracraneal.

Un recurso terapéutico muy utilizado ha sido la práctica de punciones lumbares repetidas, generalmente una diaria; sin embargo la monitorización continua ha permitido comprobar que en un tiempo medio de una hora la presión del LCR retorna a los valores anteriores por lo cual esta técnica no parece ser útil.

La craneotomía descompresiva subtemporal uni o bilateral en algunos casos ha obtenido mejoras espectaculares.

Actualmente la colocación de una derivación externa parece constituir un tratamiento efectivo, principalmente la derivación lumbo-peritoneal, técnica quirúrgica que no es demasiado traumatizante y de elección frente a la ventriculo-peritoneal ya que en un enfermo con ventrículos normales o incluso pequeños como parece ser frecuente en este síndrome, la realización de esta última técnica pudiera tener complicaciones técnicas.

PARTE II

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS .

Para la realización de la presente Tesis Doctoral hemos reunido una casuística de 80 pseudotumores cerebrales, estudiados a lo largo de 9 años (1971-1980) en nuestra consulta de Neurooftalmología; el total de estos pacientes se ha logrado gracias a la colaboración de los servicios de Neurología y Neurocirugía, tanto del hospital clínico San Carlos como del hospital Central de la Cruz Roja, lo cual nos ha permitido reunir esta casuística que creemos importante si la comparamos con las publicaciones realizadas hasta la fecha sobre este tema.

El diagnóstico de pseudotumor cerebral es un diagnóstico de exclusión, así pues todos los pacientes han sido cuidadosamente estudiados y seguidos durante un periodo de tiempo que oscila entre dos meses mínimo y seis años máximo .

En todos los casos se llegó a la confirmación diagnóstica de pseudotumor cerebral mediante el estudio de :

- Anamnesis detallada, resaltando e investigando los datos clínicos más frecuentemente asociados a este síndrome (obesidad, toma de anovulatorios, embarazo, disfunciones menstruales, tratamiento con corticoides o tetraciclinas , hipervitaminosis A etc).
- Exploración neurológica general que incluye: estudio de la marcha, pruebas cerebelosas, sensoriales, función motora, reflejos, pares craneales y fondo de ojo.
- Examen neurorradiológico: teniendo por finalidad en su conjunto todas las pruebas siguientes el permitirnos descartar la existencia de una neoplasia o lesión inflamatoria y obstructiva.
 - Radiografías simples de cráneo anteroposterior y lateral.
 - TAC (Tomografía axial computerizada) realizada en la mayoría de los pacientes, concretamente en 56 casos, esta prueba es de una gran precisión diagnóstica e incruceta y que con ventaja sobre las otras técnicas permite de una forma segura y precisa descartar una lesión ocupacional. Únicamente los enfermos más antiguos carecen de ella; también se ha realizado angiografía carotídea y vertebral en un número elevado de enfermos (46), bien como complemento o sustitutivo del TAC. En determinados casos se ha realizado pneumoencefalografía o ventriculografía y en muy pocos casos cecoencefalografía.
 - Electroencefalograma de control en todos los casos tanto al inicio como tras la resolución del cuadro.
 - Punción lumbar con medición manométrica y análisis del líquido cefalorraquídeo realizada cuidadosamente ya que al existir una

hipertensión craneal siempre existe peligro de herniación de las amígdalas cerebelosas. La composición normal del LCR con presiones de salida elevadas es uno de los pilares diagnósticos del pseudotumor cerebral.

Desde un punto de vista puramente oftalmológico se realizó el siguiente protocolo de estudio:

- Agudeza visual: para la toma de agudeza visual hemos utilizado indistintamente, bien la escala de Snellen o los anillos de Landolt. Los valores de agudeza visual los hemos referido siempre habiendo corregido previamente cualquier defecto de refracción existente.
- Exploración de los reflejos pupilares, fotomotor directo y consensual.
- Estudio de la motilidad ocular: ducciones y versiones. Examen con el cristal rojo y caso de objetivarse diplopia hemos realizado una pantalla de Hess-Lancaster.
- Tonometría por aplanación.
- Examen biomicroscópico a la lámpara de hendidura.
- Perimetría: cinética: hemos utilizado tanto el perimetro electrónico de Tubingen o bien el perimetro de cúpula de Goldman. Estudio de tres isópteras y mancha ciega, en caso necesario estudio detallado de los 30 grados centrales (campimetría) y en algunos casos perimetría estática.
- Oftalmoscopia del fondo de ojo realizando controles fotográficos con retinógrafo Topcon.
- Angiografía fluoresceínica en todos los enfermos con ayuda de retinógrafos Kowa y Topcon. Controles previa inyección de colorante, 16 fotos primer minuto, segundo minuto controles cada 15 segundos, tercer minuto cada 30 segundos, controles en el cuarto, quinto y décimo minuto.

Toda la exploración oftalmológica se le ha repetido al enfermo tras resolución de su cuadro hipertensivo, lo cual nos permite seguir su evolución, valorar distintos tratamientos, y estudiar las posibles secuelas oftalmológicas.

Independientemente de estos estudios neurológicos y neurooftalmológicos, en todos los casos se practicó un estudio analítico general sistemático de sangre (fórmula, recuento, velocidad, etc) y orina (anormales y sedimento).

En algunos casos y encaminados al establecimiento de un posible diagnóstico etiológico se realizó estudio endocrinológico, pruebas reumáticas (Latex y Waaler-Rose), Brucela (hemocultivo, aglutinación y Rosa de Bengala), Salmonella (aglutinación, corpocultivo y hemocultivo) etc.

Todos los casos se han seguido hasta el fin de su evolución controlandose tanto desde el punto de vista neurológico como oftalmológico, estableciéndose al final la valoración de las secuelas y déficits secundarios al proceso hipertensivo craneal; intentaremos valorar las diversas pautas terapéuticas seguidas que incluyen: no tratamiento, tratamiento específico (brucelosis, corrección hipervitaminosis, supresión de corticoides o tetraciclinas etc), tratamiento médico (corticoides, diuréticos, vitamina A, asociación de corticoides y diuréticos), tratamiento quirúrgico (craniectomía descompresiva o derivaciones externas bien ventriculoperitoneales o lumboperitoneales).

Con el fin de establecer una comparación de la evolución y secuelas aparecidas en este grupo de pseudotumores, escogimos una muestra seleccionada de 80 casos de Tumores Cerebrales de diversos tipos, todos ellos con diagnóstico anatomopatológico comprobado; hemos intentado en este grupo mantener en cierta manera la proporción general de tumores en cuanto a su incidencia, en todos ellos existe en la primera exploración en fondo de ojo un edema de papila (excepto casos de Foster-Kennedy), como requisito indispensable para incluirlos en este grupo. Todos fueron controlados tras la resolución o remisión de su cuadro tumoral, desechando los casos de exitus y aquellos en que las secuelas neurológicas impedían la correcta colaboración para el estudio neurooftalmológico. Hemos hecho especial hincapié en los controles oftalmológicos pre y postoperatorios de la misma forma que hicimos en el grupo de pseudotumores a fin de obtener una muestra comparativa lo más homogénea posible.

A manera de introducción hemos considerado necesario la realización de una extensa revisión y puesta al día del tema, debido a los cambios conceptuales que sobre la etiopatogenia y fisiopatología del edema papilar y pseudotumor cerebral se han producido en los últimos años.

PSEUDOTUMORES CEREBRALESCasuística personal.CASO 1:

C.H.A.

Mujer. 20 años.

Resumen historia: Aborto 15 días antes de su ingreso. Refiere cefaleas intensas fronto-parietales con carácter pulsátil desde hace 3 años.

Oftalmología: AV: unidad ambos ojos, pupilas normales, motilidad normal. Fondo de ojo: edema de papila bilateral. OD 3'5 dioptrías. OI, 1'5. Campo visual: aumento de mancha ciega con alteración evidente de las sumaciones espaciales en OD. Reducción concéntrica de isópteras periféricas y exclusión de mancha ciega en OI.

Neurología: Rc craneo, normal. TAC, dentro de límites normales, ventrículos de tamaño pequeño. Angiografía carotídea, normal. Punción lumbar: 28 cm. H₂O.

Evolución: 8 meses.

CASO 2:

M. J. A.

Mujer. 48 años.

A. Personales: Enferma hipertensa con insuficiencia renal leve e hiperuricemia. Acude a consulta por disminución de visión.

Oftalmología: AV: OD 0'8. OI 0'8. Campo visual: aumento de mancha ciega bilateral. Fondo de ojo: OD, papila de bordes borrosos levantada, hemorragias, signos hipertensivos, drusas maculares. OI: papila de bordes muy diseminados, levantada, hemorragias, signos hipertensivos, venas ingurgitadas, drusas maculares.

Neurología: EEG, normal. En el TAC, se aprecia una pequeña calcificación cortical temporo-parietal derecha sin más hallazgos valorables. LCR: 18 cm. H₂O, analítica, normal.

Evolución: 1 año. AV: OD 0'8. OI 0'6.

CASO 3:

M.T.R.

Mujer . 23 años.

A. Personales: Obesidad I/IV. Dismenorrea. No toma anticonceptivos.

Resumen historia: Cefaleas frontales desde hace 2 años, se acompañan de náuseas y ceden con analgésicos habituales, no vómitos. Desde hace 3 meses las cefaleas se han intensificado. Acude a consulta por sensación de moscas volantes y visión ligeramente borrosa.

Oftalmología: AV: unidad en ambos ojos. CV: aumento de mancha ciega bilateral. Fondo de ojo: edema de papila simétrico de 2 dioptrías de elevación.

Neurología: Rx craneo, normal. EEG, normal. Arteriografía, carótida derecha, normal. TAC, normal.

Evolución: sin variación durante un año.

CASO 4 :

M.R.R.

Mujer de 27 años.

A. Personales: Obesidad II/IV. Cefaleas occipitales desde hace 2 años.

Resumen historia: acude a consulta al presentar una litiasis renal y notar pérdida de visión en OD.

Oftalmología: AV: unidad en ambos ojos. Fondo de ojo: edema de papila bilateral. Campo visual: aumento bilateral de mancha ciega. Motilidad ocular y reflejos pupilares, normales.

Neurología: Rx de craneo: calcificación pineal, resto normal. Ecografía, normal. Angiografía de carótida derecha con anestesia local, normal. EEG: normal, con la hiperventilación, algunas ondas lentas de significación dudosa. TAC completamente normal. Punción lumbar, líquido morfología normal 29 cm. H₂O.

Evolución: controlada en oftalmología durante 16 meses sin cambios.

CASO 5:

M.E.L.

Varón. 8 años.

Resumen historia: niño de 8 años que desde hace un mes presenta cambios de carácter con gran nerviosismo e inquietud y cefaleas occipitales de mediana intensidad. No vómitos. Una semana antes de su ingreso

aparición brusca de diplopia por lo cual acude a consulta.

Oftalmología: AV: unidad ambos ojos. Pupilas isocóricas, normorreactivas. Motilidad extrínseca: paresia del 6º par izdo. Fondo de ojo: edema de papila bilateral, aumento de ambas manchas ciegas en la campimetría.

Neurología: estudio radiográfico, normal, incluyendo silla turca que aparece sin erosión de clinoides posteriores y peñascos. EEG, normal. TAC, normal. PL: repetido en dos ocasiones, muestra una analítica normal siendo en la primera de 32 y en la segunda de 28 cm. H₂O.

Los estudios realizados descartan la presencia de un proceso expansivo y no se ha conseguido identificar ninguna de las causas habituales de síndrome de pseudotumor cerebri: vit A, tetraciclina, corticoides, obesidad, otitis, hipoparatiroidismo, etc.

Evolución: 7 meses. Remisión total.

CASO 6 :

C. E. O.

Mujer. 21 años.

A. Personales: traumatismo ótico derecho hace 4 años. Desde entonces varias otitis supuradas. Obesidad II/IV. Desde hace una semana fiebre, cefaleas frecuentes e intensas y ligera obnubilación.

Oftalmología: AV: 0'9 ambos ojos. Fondo de ojo: edema de papila bilateral. CV: aumento de mancha ciega bilateral.

Neurología: estudio radiológico, normal. EEG, normal. TAC, normal. PL: líquido presión elevada de morfología normal.

Evolución: 3 meses completamente asintomática, quedando únicamente una leve borrosidad de bordes en OD.

CASO 7:

A. I. E.

Varón. 35 años.

Etiología idiopática. Síntomas que le hacen acudir a consulta, cefaleas y náuseas. AV: 0'8 en OD. 0'8 en OI. Pupilas normales. Motilidad ocular, normal. Fondo de ojo: Papiledema bilateral simétrico de 2 dioptrías. Campo visual: aumento de mancha ciega sin reducción concentrica.

Exploración neurológica: estudio radiográfico normal. PL: 19 cc de H₂O. EEG: Normal. TAC, completamente normal, evidenciándose unos ventrículos pequeños y la arteriografía es completamente normal.

Evolución: 3 años. AV: 0'8 en ambos ojos.

CASO 8:

S.G.G.

Varón. 36 años.

A. Generales: Cefaleas desde hace 7 años, frontales. Otoesclerosis. Esta operado de sinusitis hace 20 años. Nauseas, no tiene vómitos. Acude a consulta por sensación de moscas volantes en OI. AV: Unidad en ambos ojos. Campo Visual: aumento de mancha ciega bilateral. Fondo de ojo: OD, edema de papila de 2 dioptrías. OI: edema de papila, 3 dioptrías. La motilidad ocular es normal. Reflejos pupilares, normales.

Estudio Neurológico: Estudio radiográfico, incluyendo silla turca, normal. PL: manometría 33 cc de H₂O. EEG: Normal. TAC: normal. Arteriografía carotídea: normal. Cisternografía, normal.

Evolución: 18 meses. Tratado con corticoides, la presión de LCR controlada en 16 cc de H₂O, sin variación ni en la AV ni en campo visual ni en el aspecto de fondo de ojo.

CASO 9 :

G. M. G.

Varón. 44 años.

Etiología: trombosis del seno longitudinal superior.

Resumen historia: Acude a consulta por cefaleas frontales, vómitos, a los cuales se van añadiendo mareos, inestabilidad en la marcha, disminución de la AV y diplopia.

Exploración oftalmológica: AV: 0'6 estenopéico unidad en los dos ojos. Campo visual: aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: OD: edema de papila de 4 dioptrías bilateral. La motilidad ocular, a pesar de aquejar diplopia, la pantalla de Lancaster es completamente normal, sí existe una ligera hipoestesia corneal en OD en relación con el OI.

Exploración neurológica: Estudio radiográfico normal. PL: manometría 22 cc de H₂O, morfología normal. EEG, normal. TAC, normal, mostrando unos ventrículos de tamaño normal y la angiografía carotídea izda del sistema vértebro-basilar mostró una alteración global de la circulación venosa de retorno, no consiguiéndose el relleno de ningún seno venoso intracraneal, así como tampoco del sistema venoso profundo, existiendo además imágenes de estasis venoso en las venas de la convexidad.

Evolución: 12 meses. AV: unidad en ambos ojos. Persiste ligero aumento de mancha ciega y fondo de ojo, edema de papila: OD 2 dioptrías y OI: 1'5 dioptrías.

CASO 10 :

M. R. E.

Varón. 60 años.

A. Generales: hipertensión arterial. Acude a consulta por diplopia brusca, mareos frecuentes y actualmente inestabilidad en la marcha.

Exploración oftalmológica: AV 0'8 en ambos ojos. Campo visual, aumento de mancha ciega con alteración evidente de las sumaciones espaciales y reducción concéntrica de las isópteras periféricas, más marcado en OI. Fondo de ojo: edema de papila bilateral simétrico de 1'5 dioptrías. REFlejos pupilares, normales. Motilidad ocular con pantalla de Lancaster, se evidencia una paresia del 6º par izdo.

Exploración neurológica: Estudio radiográfico, normal. PL: líquido de morfología normal, 20 cc de H₂O. TAC, normal.

Evolución: 8 meses. AV: sigue indemne. El campo visual muestra una reducción concéntrica más marcada con exclusión de la mancha ciega y en fondo de ojo persiste únicamente una ligera borrosidad.

CASO 11:

D.A.B

Varón. 45 años.

A. Personales: Crisis epilépticas. Se descubre edema de papila bilateral en una exploración de rutina.

Oftalmología: AV: unidad en ambos ojos. Campo visual, aumento de mancha ciega bilateral sin reducción concéntrica. Fondo de ojo: OD edema de papila de 1'5 dioptrías. OI edema de papila 1 dioptrías.

Exploración neurológica: Estudio radiológico, normal. PL: 21 cm. de H₂O y analítica normal. EEG, normal. Arteriografía y neumoencefalografía, normal, mostrando unos ventrículos de tamaño normal.

Evolución: 4 meses, sigue igual, persiste borrosidad en OI.

CASO 12:

P.H.D.

Mujer de 29 años.

A. Personales: cefaleas fronto-parietales que irradian a región occipital y ceden con analgésicos. Litiasis ureteral izda hace 4 años. Toma anovulatorios.

Acude a consulta aquejando disminución de visión y diplopia cuando mira a la izda.

Exploración oftalmológica: AV: unidad en ambos ojos, reflejos pupilares, normales. Motilidad ocular, paresia del 6º izdo y 4º dudoso. Campo visual, aumento de mancha ciega bilateral. Fondo de ojo: edema de papila incipiente.

Exploración neurológica: Rx normal. EEG, normal. TAC, normal. PL: líquido de morfología normal. Manometría 30 cm. de H₂O.

Evolución: 10 meses. Remisión total del edema y mejoría marcada de la paresia.

CASO 13:

S.A.L.

Mujer de 32 años.

A. Personales: cefaleas frontales, vómitos, no náuseas, toma anovulatorios. Acude a consulta por presentar visión borrosa desde hace 25 días.

Oftalmología: AV: OD 0'8. OI 0'9. Campo visual, aumento de mancha ciega, más marcado en OI. Fondo de ojo: edema de papila bilateral OI mayor que OD.

Neurología: EEG, normal. Rx, normal. TAC, normal. LCR de analítica normal.

Evolución: 5 meses, se mantiene AV, persiste un ligerísimo aumento de mancha ciega poco valorable y en fondo de ojo remisión total del edema de papila.

CASO 14:

I.I.R.

Mujer. 32 años.

A. Personales: Embarazo 6º mes. Desde hace un mes cefaleas frontales, vómitos y acúfenos en oído izdo. Acude a consulta por diplopía izda.

Oftalmología: AV: OD 0'8. OI 0'9. Pupilas normales. Motilidad ocular: paresia 6º izdo. Fondo de ojo: edema de papila bilateral. Campimetría: aumento mancha ciega bilateral con ligera reducción concéntrica.

Neurología: estudio radiográfico, normal. TAC, normal, mostrando la existencia de ventrículos de tamaño normal. LCR: presión aumentada. Arteriografía carótida derecha, normal. EEG, normal.

Evolución: 4 meses. AV: 0'9 bilateral. CV: normal. Fondo de ojo: persiste ligera borrosidad bordes.

CASO 15:

F.A.G.

Mujer. 43 años.

A. Personales: cefaleas frecuentes. Jaquecas. Toma anticonceptivos. Acude a consulta por visión borrosa.

Oftalmología: AV: OD, 0'3 que mejora a 0'9. OI, 0'4 que mejora a 1'0. Motilidad y reflejos pupilares, normales. CV: aumento de mancha ciega bilateral sin alteración en sumaciones espaciales. Fondo de ojo: edema de papila bilateral de 1'5 dioptrías de elevación.

Neurología: estudio radiográfico normal. LCR: analítica normal. Presión 20 cm. de H₂O. EEG, normal. TAC, normal. Arteriografía carótida derecha, normal.

Evolución: 3 meses. AV: OD 0'9. OI 1. CV: aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: papila de bordes netos. OD, ligeramente levantada sector temporal.

CASO 16:

P.F.C.

Mujer. 35 años.

A. Personales: sinusitis, cefalea frontal, obesidad II/IV. Acude a consulta al notar disminución de visión.

Oftalmología: AV: OD, 0'2. (maculopatía). OI: 0'8. Motilidad y reflejos pupilares, normales. Campimetría: OD escotoma central. OI: aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: edema de papila bilateral simétrico de 2 dioptrías.

Neurología: estudio radiográfico, normal. LCR: 40 cm. de H₂O. EEG, normal. TAC, normal.

Evolución: seguida durante un año con una nueva recidiva a los 4 meses de un embarazo. AV: OD 0'2. OI 0'9.

CASO 17 :

L.B.T.

Varón. 19 años.

A. Personales: cefaleas, obesidad ligera. Acude a consulta al notar visión borrosa.

Oftalmología: AV: unidad en ambos ojos. Motilidad ocular, normal. Fondo de ojo: OD, edema de papila de 4'5 dioptrías. OI, 4 dioptrías. Campo visual: aumento exagerado bilateral de mancha ciega sin reducción concéntrica.

Neurología: estudio radiográfico, normal. LCR: analítica normal. Presión: 35 cm. de H₂O. EEG, normal. TAC, normal. Arteriografía carótida, normal. Neumoencefalografía normal.

Evolución: 3 años. Paresia 6^a derecho, durante el curso evolutivo. AV final: OD cuenta dedos a 1/2 metro. OI, idem. Campo visual, escotomas centrales. Fondo de ojo: atrofia óptica bilateral, gliosis.

CASO 18:

L.V.E.

Varón. 34 años.

A. Personales: cefaleas inespecíficas de variadas localizaciones que remiten con analgésicos habituales.

Oftalmología: AV: 0'9 difícil ambos ojos. Campo visual: aumento marcado de ambas manchas ciegas. Fondo de ojo: edema de papila bilateral. OD 2 dioptrías; OI 2'5. Motilidad y reflejos pupilares normales.

Neurología: estudio radiográfico, normal. LCR, analítica normal. Presión 45 cm. de H₂O. EEG, normal. TAC, normal. Arteriografía, normal.

Evolución: 9 meses. AV 0'9 bilateral. Campo visual ligero aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: remisión del edema de papila.

CASO 19:

A.F.G.

Mujer. 28 años.

A. Personales: jaquecas, obesidad II/IV, toma anticonceptivos. Acude a consulta por mareos frecuentes y cansancio al fijar la vista.

Oftalmología: AV, unidad en ambos ojos. CV, no se realizó al no colaborar la enferma. Fondo de ojo: edema de papila bilateral. OD 3'5. OI 2'5 dioptrías.

Neurología: estudio radiográfico normal. LCR: 29 cm. de H₂O y analítica normal. EEG, normal. TAC, normal.

Evolución: 2 meses. AV: 1 ambos ojos. Fondo de ojo: edema de papila en remisión 1 dioptría.

CASO 20:

C.H.B.

Mujer. 31 años.

A. Personales: desde hace 3 años cefaleas occipitales y frontales que han ido aumentando de incidencia. Acude a consulta por disminución de AV en OD.

Oftalmología: AV: OD 0'6 que mejora a 0'8. OI, 0'4 que mejora a 0'8. Motilidad y reflejos pupilares normales. CV: aumento bilateral de mancha ciega. Fondo de ojo: papiledema asimétrico.

Neurología: estudio radiográfico, normal. EEG, normal. TAC, normal. LCR, 23 cm. de H₂O.

Evolución: 6 meses. AV 0'8 bilateral. Campo visual, ligerísimo aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: normal.

CASO 21:

J.F.R.

Mujer. 38 años.

A. Personales: dismenorrea. Tratamiento con anticonceptivos. Acude a consulta por cefaleas frecuentes y molestias al leer.

Oftalmología: AV: OD, 1 difícil. OI, unidad. Motilidad y reflejos pupilares normales. CV: aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: edema de papila bilateral.

Neurología: estudio radiográfico, normal. LCR, presión aumentada. Ecografía, normal. Arteriografía de carótida normal. Neumoencefalografía: normal. EEG: disfunción centroencefálica.

Evolución: 9 meses. AV: 1 bilateral. Campo visual, normal. Fondo de ojo, normal. OD: ligera borrosidad.

CASO 22.

R.H.C.

Mujer. 54 años.

Diagnóstico: flebotrombosis cerebral bilateral supratentorial.

Resumen de historia: 20 días antes de su ingreso cefaléas muy intensas con visión borrosa en ambos ojos, acompañándose de vomitos y neuralgia.

Oftalmología: AV: OD, 0'3 que mejora a 0'4. OI: 0'2 que no mejora. Midriasis bilateral con fotomotores abolidos y un intenso estasis papilar de 8 dioptrías con exudados y hemorragias.

Neurología: Rx normal. EEG, normal. TAC, normal. Se practicó angiografía carotídea bilateral que demostró la existencia de una flebotrombosis cerebral hemisférica. Manometría LCR, 70 cm. de H₂O.

Evolución: 10 meses. AV: OD, 0'5. OI, 0'4. CV: aumento de mancha ciega, Fondo de ojo: elevación 1 dioptría, bilateral.

CASO 23:

E.F. P.

Mujer. 47 años.

A. Personales: Cefaléas desde hace 14 años. Desde hace 2 meses estas cefaleas aumentan de intensidad y empieza a aparecer crisis de amaurosis. Acude a consulta por disminución de la AV, tanto de lejos como de cerca.

Oftalmología: AV, OD 0'1, que mejora a 0'5. OI, 0'1 que mejora a 0'6. Campo visual: aumento de mancha ciega bilateral con disarmonía fotométrica. Ligera depresión altitudinal. Fondo de ojo: OD, edema de papila 1'5 dioptrías. OI, 2 dioptrías.

Neurología: Estudio radiológico, normal. LCR, 24 cm. de H₂O. Analítica, normal. EEG, normal. TAC, normal. Arteriografía normal.

Evolución: 2 meses. AV: OD, 0'1, que mejora a 0'6. OI, 0'1 que mejora a 0'6. CV: aumento de mancha ciega. No alteración en isópteras periféricas. Fondo de ojo: borrosidad papilar.

CASO 24:

B. M. D.

Mujer. 12 años.

A. Personales: Menarquia , obesidad III/IV. Desde hace 2 meses cefaléas frontales que se acompañan de náuseas y vómitos. Diplopia de aparición brusca .

Oftalmología: AV: Unidad en ambos ojos. CV: aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: OD, edema papilar 1'5 dioptrías de elevación. OI: 2 dioptrías. Reflejos pupilares, normales. Motilidad ocular, paresia bilateral de ambos restos externos.

Neurología: estudio radiológico, normal. PL: 17 cms. de H₂O. Analítica, normal. EEG, normal. TAC, normal, mostrando la existencia de unos ventrículos pequeños.

Evolución: 7 meses. AV: unidad en ambos ojos. No existe diplopia. CV, ligero aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: remisión total del edema de papila.

CASO 25 :

J. G. R.

Varón. 33 años.

A. Personales: Cefaleas desde hace 5 años, localizadas siempre en el lado izdo y que a veces se acompañan de vómitos. Alteraciones psíquicas.

Oftalmología: AV: unidad en ambos ojos. CV: discreto aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: edema de papila bilateral, OD 3 dioptrías. OI: 2'5. Reflejos pupilares, normales. Motilidad ocular completamente normal.

Neurología: Estudio radiográfico, normal. EEG: disfunción centro-encefálica. PL: 29 cms. de H₂O. Analítica, normal. TAC, normal. Arteriografía de carótida derecha, normal.

Evolución: 3 meses. AV unidad. CV, normal. Fondo de ojo, normal.

CASO 26:

F. Z. A.

Mujer. 22 años.

A. Personales: Obesidad II/IV. Transtornos menstruales. Acude a consulta por cefaleas frontales de carácter pulsátil que han ido intensificándose y que no ceden con calmantes habituales. Diplopia de aparición brusca.

Oftalmología : AV, unidad en ambos ojos. Fondo de ojo: edema de papila bilateral sin hemorragia. Campo visual: aumento de mancha ciega con disarmonía fotométrica. No hay alteración de las isópteras periféricas. Reflejos pupilares normales. Motilidad ocular, paresia del resto externo derecho.

Neurología: Estudio radiográfico, normal. PL: analítica normal, y presión de LCR de 31 cms. de H₂O. EEG, normal. TAC, normal. Arteriografía de carótida, normal.

Evolución: 6 meses. AV: unidad en ambos ojos, prácticamente no existe diplopia. Campo visual: ligero aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: dentro de la normalidad.

CASO 27:

M.H.S.

Mujer. 28 años.

A. Personales: Obesidad. Toma anticonceptivos. Cefaleas frecuentes de variada localización y que calma fácilmente con analgésicos. Acude a consulta al notar disminución de visión en OI.

Oftalmología: AV, unidad en ambos ojos. Reflejos pupilares, normales. Motilidad ocular, normal. Campo visual: ligera reducción concéntrica de isópteras periféricas. Aumento de mancha ciega con alteración de las sumaciones espaciales. Fondo de ojo: edema de papila bilateral simétrico de 1'5 dioptrías de elevación.

Neurología: estudio radiológico, normal. EEG, normal. TAC, normal, mostrando unos ventrículos de tamaño normal. PL: analítica normal con presión LCR de 30 cms. de H₂O.

Evolución: 5 años. AV: OD unidad. OI 0'9 difícil. Campo visual: ligera reducción concéntrica con aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: edema de papila organizado.

CASO 28 :

L.H.S.

Mujer. 19 años.

A. Personales: otitis, obesidad II/IV, dismenorrea, no toma anti-conceptivos. Acude a consulta por disminución de AV en OD.

Oftalmología: AV: OD dedos a 1 mts. (coroiditis macular toxoplásmica). OI, unidad. Campo visual: OD, gran escotoma central. OI aumento de mancha ciega. Ligera reducción concéntrica bilateral. Fondo de ojo: edema de papila bilateral. OD 3 dioptrías. OI 2 dioptrías. Reflejos pupilares, normales. Motilidad ocular, normal.

Exploración neurológica: completamente negativa siendo normales todas las pruebas realizadas entre las que se incluye Rx, TAC, EEG y arteriografía carotídea. Únicamente la presión del LCR estaba aumentada siendo el líquido de analítica normal.

Evolución: 1 año. AV: OD dedos a 1 m. . OI unidad. CV, sin variación. Fondo de ojo: edema de papila de aproximadamente 1 dioptría de elevación.

CASO 29:

F.J.G.

Mujer. 16 años.

A. Personales: cefaleas que en algunas ocasiones se han acompañado de vómitos. Acude a consulta al notar borrosidad visual.

Oftalmología: AV: OD 0'3 que mejora a unidad. OI, 0'8 que mejora a unidad. Motilidad ocular y reflejos pupilares normales. Campo visual: aumento de mancha ciega con disarmonía fotométrica. Fondo de ojo: edema de papila bilateral.

Neurología: excepto presión LCR que estaba significativamente aumentada, el resto de la exploración incluyendo TAC fué completamente normal.

Evolución: 6 meses. AV: con corrección, unidad en ambos ojos. CV: aumento ligero de mancha ciega. Fondo de ojo: edema de papila en remisión.

CASO 30:

F.C.P.

Mujer. 60 años.

A. Personales: no cefaleas, no vómitos, únicamente y esporádicamente sensación se náuseas. Acude a consulta por presentar diplopía izda y sensación de borrosidad visual.

Oftalmología: AV: OD, 0'7 que mejora a 0'8. OI, 0'8 que mejora a 0'9. Campo visual: OD, aumento de mancha ciega, más marcado que en OI. Reflejos pupilares, normales. Motilidad ocular, se evidencia una paresia de resto externo izdo con la pantalla de Lancaster. Fondo de ojo: edema de papila bilateral, OD mayor que OI.

Exploración neurológica: estudio radiográfico, normal. EEG, normal. Arteriografía normal. Neumoencefalografía, normal. Presión LCR 20 cms. de H₂O. Analítica, normal.

Evolución: 4 meses. AV 0'8 en ambos ojos. Campo visual: aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: borrosidad de bordes.

CASO 31:

J.L.C.

Mujer. 26 años.

A raíz de un aborto síntomas vagos de pérdida de visión en forma de crisis de amaurosis, fugax, cefaleas que aumentan paulatinamente. Parálisis del 6º par izdo, paresia facial y hemianestesia izda.

Oftalmología: AV, OD 0'6. OI, 0'5 difícil. CV: no se realizó debido a la nula colaboración y nerviosismo de la enferma. Reflejos pupilares normales. Sensibilidad corneal normal. Motilidad ocular: parálisis 6º izdo.

Fondo de ojo: edema de papila bilateral, OD 3'5; OI, 2 dioptrias de elevación.

Neurología: estudio radiológico, normal. TAC, normal. EEG: sufrimiento a nivel occipital con aparición de ondas lentas. Arteriografía carotídea normal. PL: líquido analfítico, normal, y presión de 38 cms. de H₂O.

Evolución: 3 años. AV: OD 0'8. OI, dedos a 1 m. Presenta un estrabismo divergente de OI. CV: OD, aumento de mancha ciega con reducción concéntrica ligera. OI: defecto escotomatoso central. Fondo de ojo: OD, ligera palidez temporal. OI, atrofia óptica.

CASO 32:

J.M.B.

Varón. 30 años.

A. Personales: cefaleas muy frecuentes, sobre todo cuando realiza algún esfuerzo visual. Obesidad. En una exploración de rutina se le diagnostica edema de papila bilateral. Emétoppe.

Oftalmología: AV: unidad en ambos ojos. Motilidad ocular y reflejos pupilares, normales. CV: aumento de mancha ciega bilateral. Fondo de ojo: papilas de bordes borrosos, elevadas 1 dioptria.

Neurología: estudio radiológico, normal. Presión LCR 27 cm. de H₂O. EEG: disfunción centroencefálica. TAC, normal, mostrando ventrículos normales.

Evolución: 6 meses, remisión total del cuadro. AV: unidad en ambos ojos. CV: normal. Fondo de ojo: normal.

CASO 33:

F.N.F.

Mujer. 46 años.

A. Personales: Miopía magna bilateral, cefaleas muy frecuentes. Acude a consulta para revisión de gafas al agudizarse sus cefaleas occipitales.

Oftalmología: AV: corrección OD 0'4; OI 0'5. Motilidad ocular y reflejos pupilares normales. CV: se realiza con su graduación, apreciando defectos campimétricos compatibles con su miopía destacando aumento de mancha ciega bilateral con disarmonía fotométrica. Fondo de ojo: cono miópico, coriorretinitis miópica, edema de papila muy discreto comprobado mediante angiografía fluoresceínica.

Neurología: estudio radiológico normal. TAC, normal. EEG, normal. Arteriografía carotídea, normal. Presión LCR 29 cms. de H₂O.

Evolución: 16 meses. En su curso evolutivo se complica con una uveítis posterior que afecta principalmente OD. AV: OD 0'1. OI 0'5.

CASO 34:

M.L.F.

Mujer. 26 años.

A. Personales: cefaléas fronto-occipitales desde hace 5 años que a veces se han acompañado de vómitos, no náuseas. Toma anovulatorios desde hace 4 meses. Acude a consulta por sensación de visión borrosa.

Oftalmología: AV: 0'8 bilateral. CV, reducción concéntrica, isópteras periféricas y aumento de mancha ciega bilateral. Fondo de ojo: edema de papila bilateral con hemorragias y pliegues coroideos. Motilidad y reflejos pupilares, normal.

Neurología: estudio radiológico, normal. TAC, normal. EEG, disfunción centrocefálica. Arteriografía de carótida derecha, normal. PL: LCR de analítica, normal, presión de 20 cms. de H₂O.

Evolución: 5 meses. AV: 0'8 bilateral. CV: aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: borrosidad de bordes, no edema.

CASO 35:

F.N.C.

Varón. 22 años.

Cefaleas desde hace 2 meses al ir a graduarse le diagnostican un edema de papila bilateral.

Oftalmología: AV: unidad en ambos ojos. CV: aumento de mancha ciega bilateral, sin retracción concéntrica de isópteras periféricas. Fondo de ojo: edema papilar asimétrico. OD 2 dioptrías de elevación. OI 1 dioptría. Reflejos pupilares, normales. Motilidad ocular, normal.

Exploración neurológica: estudio radiológico, normal. TAC, normal, aparece una imagen en silla turca sospechosa y posteriormente se descarta patología hipofisaria. EEG, normal. Arteriografía normal.

Evolución: 3 meses. AV: OD 1 difícil. OI, 1. Campo visual: sin variación. Fondo de ojo: sin variación.

CASO 36:

M.P.C.

Mujer. 23 años.

A. Personales: cefaleas, náuseas. Obesidad II/IV. Acude a consulta por sensación de moscas volantes.

Oftalmología: AV: unidad en ambos ojos. CV: ligera reducción concentrica, isópteras periféricas, sobre todo en OD, aumento de mancha ciega bilateral, no alteración en las sumaciones espaciales. Reflejos pupilares y motilidad ocular, normal. Fondo de ojo: edema de papila bilateral, OD mayor que OI.

Neurología: estudio radiológico, normal. TAC, normal. EEG, normal.

PL: de analítica normal y presión de 25 cms. de H₂O.

Evolución: 4 meses. AV: sin variación, unidad en ambos ojos.

CV: aumento de mancha ciega bilateral con reducción concentrica ligera en OD, persistiendo el edema de papila en fondo de ojo.

CASO 37:

M.P.O.

Mujer. 26 años.

Cefaleas, en una exploración de rutina le diagnostican un edema de papila.

Oftalmología: AV: OD unidad. OI, 0'9. CV: ligero aumento de mancha ciega bilateral. Fondo de ojo: edema de papila bilateral, OD 1'5 dioptrías, OI 1 dioptría.

Exploración neurológica: incluyendo TAC, es completamente normal.

Evolución: 3 meses, persistiendo la misma agudeza visual, OD 1; OI, 0'9, y normalidad absoluta de fondo de ojo y campimetría.

CASO 38:

T.R.T.

Varón. 29 años.

A. Personales: sinusitis, obesidad.. Acude a consulta por cefaleas y diplopia.

Oftalmología: AV: 0'8 bilateral. Reflejos pupilares normales.

Motilidad ocular: paresia 6º par derecho. Fondo de ojo: edema de papila bilateral simétrico de 2 dioptrías.

Neurología: estudio radiográfico, normal. TAC, normal, mostrando unos ventrículos de pequeño tamaño, arteriografía carotídea derecha normal. EEG, normal. Presión LCR de 22 cms de H₂O y analítica normal.

Evolución: 7 meses. AV: 0'9 bilateral, con desaparición de la paresia. Campo visual, normal. Fondo de ojo: persiste únicamente una ligera borrosidad en OD.

CASO 39:

C.G.P.

Mujer. 30 años.

A. Personales: multipara 4 hijos, actualmente toma anticonceptivos.

Oftalmología: AV: en ambos ojos 0'6 que con corrección mejora a 0'9.

Motilidad y reflejos pupilares normales. CV: aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: edema de papila bilateral.

Neurología: todas las pruebas efectuadas incluyendo Rx, TAC, EEG y arteriografía carotídea son completamente normales.

Se realiza PL, siendo el líquido de morfología normal y presión inicial ligeramente alta pero que puede entrar dentro de límites normales (16 cms. de H₂O).

Evolución: 1 año, permaneciendo indemne la AV, 0'9 bilateral. CV: normal y fondo de ojo, normal.

CASO 40 :

Y.R.H.

Mujer. 11 años.

Ingresa de urgencia por cefaleas y vómitos incoercibles, posteriormente pérdida de fuerza y torpeza a los movimientos. Obesidad.

Oftalmología: AV: 1 bilateral. No se puede realizar CV por las condiciones de la enferma. En fondo de ojo presenta un edema de papila bilateral simétrico de 1'5 dioptrías de elevación, existiendo también edema de polo posterior.

Neurología: estudio radiológico, normal. Ecografía central, normal. EEG: discreta afectación cerebral difusa. TAC, normal. Presión: LCR de 23 cms, de H₂O.

Evolución: 2 meses. AV: unidad en ambos ojos. CV: normal. Fondo de ojo, normal. Presión LCR, 10 cms. de H₂O.

CASO 41 :

R.F.M.

Varón. 13 años.

A. Personales: paperas. Desde hace 2-3 meses sensación de visión borrosa por lo cual acude a consulta.

Oftalmología: AV: OD, 0'9 difícil. OI, 0'8 difícil. Reflejos pupilares normales. Motilidad ocular normal. Fondo de ojo: edema de papila bilateral incipiente. Campo visual: en el primer control prácticamente normal, mostrando más tarde un aumento bilateral de mancha ciega.

Neurología: Estudio radiológico normal. Presión LCR de 31 cms. de H₂O. EEG, normal. TAC, normal.

Evolución: 1 año sin tratamiento. AV: último control OD 0'8. OI, 0'8. CV: normal. Fondo de ojo: palidez temporal, no estasis.

CASO 42 :

M.C.C.

Mujer. 53 años.

Obesidad II/IV. Cefaleas y mareos desde hace un mes.

Oftalmología: AV: OD, 1 difícil. OI, 1/4 que mejora a 1/2. CV: aumento de mancha ciega bilateral. Fondo de ojo: edema de papila con algunas

hemorragias. Motilidad ocular y reflejos pupilares normales.

Neurología: estudio radiológico, normal. PL: presión inicial de salida 32 cms. de H₂O. Analítica normal. EEG, normal. Arteriografía y pneumoencefalografía dentro de la normalidad.

Evolución: 13 meses. AV: OD 0'9. OI, 0'6. CV: aumento de mancha ciega y fondo de ojo: edema de papila en regresión.

CASO 43:

A.R.T.

Mujer. 43 años.

Acude a consulta por presentar desde hace 3 meses cefaleas, náuseas y vómitos. No le da importancia porque está embarazada (4º mes).

Oftalmología: AV: OD 0'8. OI 0'4, que mejora a 0'8. CV: aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: edema de papila bilateral.

Neurología: estudio radiológico normal. EEG: disfunción centro-cefálica. TAC, normal. Arteriografía normal. Presión LCR, 15 cms. de H₂O.

Evolución: seguida durante 4 meses; primeramente tiene una remisión total del cuadro que vuelve a recidivar. AV final 0'8 bilateral. CV: normal. Fondo de ojo, normal.

CASO 44:

C.P.V.

Mujer. 27 años.

A. Personales: Obesidad (mide 1'65, pesa 88 kgrs. Ha engordado 10 kgs en el último año). Cefaleas diarias desde hace año y medio, - náuseas, no vómitos, parestesias en las manos.

Oftalmología: AV: 0'8 bilateral. CV: aumento de mancha ciega bilateral 17º. Fondo de ojo: estasis papilar crónico bilateral.

Neurología: las pruebas efectuadas fueron: estudio radiológico, EEG y TAC que fueron completamente normales.

Evolución: 2 años. La primera vez presión LCR 37 cms. de H₂O. El cuadro remite, pero posteriormente se queda embarazada y tiene un nuevo cuadro hipertensivo, LCR 27 cms. de H₂O. AV: final OD 0'6. OI 0'8. CV: normal. En fondo de ojo, palidez temporal OD, borrosidad de bordes OI.

CASO 45:

A.G.C.

Varón. 14 años.

Desde hace 4 meses cefaleas y sensación de niebla por lo cual acude a consulta.

Oftalmología: AV: OD, 1'5 difícil. OI, 2/3. Motilidad ocular y reflejos pupilares normales. CV: aumento de mancha ciega en ambos ojos. Fondo de ojo: borrosidad papilar bilateral con elevación, ingurgitación venosa e hiperemia papilar.

Neurología: Estudio radiológico, normal. Arteriografía carotídea normal. Neumoencefalografía, normal. Presión LCR, de 30 cms. de H₂O. Analítica, normal.

Evolución: 6 meses. AV: 2/3 en ambos ojos. CV: ligero aumento de mancha ciega y fondo de ojo completamente normal.

CASO 46:

A. M. L.

Mujer. 40 años.

Paciente obrera que desde el último embarazo (el 3º), hace un año, presenta cefaleas frecuentes y a veces visión borrosa. Obesidad (mide 1'60, pesa 89 kgrs). Desde hace una semana presenta diplopia.

Oftalmología: AV: OD, unidad. OI 0'8. Reflejos pupilares normales. Motilidad ocular, paresia del recto lateral izdo. CV: aumento bilateral de mancha ciega 17º. Fondo de ojo: edema de papila bilateral simétrico de 3 dioptrías.

Neurología: estudio radiológico, normal. TAC, normal. EEG: disfunción centrocefálica. Presión LCR, 40 cms. de H₂O.

Evolución: 9 meses. AV: 0'8 bilateral. Pantalla de Lancaster, normal. CV: aumento de mancha ciega bilateral 15º. Fondo de ojo: palidez discreta bilateral.

CASO 47:

O. A. R.

Varón. 35 años.

A. Personales: traumatismo craneal hace un año con pérdida de conocimiento. Cefaleas.

Oftalmología: AV: OD 0'6 que mejora a 0'8. OI, 0'3 que mejora a 0'9. Motilidad ocular, normal. Reflejos pupilares, normales. CV: pequeña reducción concéntrica. Aumento bilateral mancha ciega. Fondo de ojo: edema de papila bilateral.

Neurología: Estudio radiológico normal. TAC, normal. EEG, normal. LCR: analítica normal. Presión 27 cms. de H₂O.

Evolución: 6 meses. AV: 0'9 bilateral. CV: ligero aumento de mancha ciega y fondo de ojo, normal.

CASO 48:

A.G.O.

Mujer. 40 años.

Desde hace 3 meses, cefaleas frecuentes, no náuseas, no vómitos. 8 días antes de acudir a consulta paresia brazo izdo; dos días después paresia facial izda y posteriormente diplopia izda.

Oftalmología: AV: unidad en ambos ojos. Pantalla de Lancaster, paresia del recto lateral izdo. CV: reducción concentrica y aumento de mancha ciega por alteración en las sumaciones espaciales. Fondo de ojo: edema de papila bilateral simétrico de 1'5 dioptrías de elevación.

Neurología: estudio radiológico, TAC, EEG completamente dentro de la normalidad. Presión LCR de 23 cms. de H₂O., siendo su analítica normal.

Evolución: 4 meses. AV: unidad. No hay diplopia. Fondo de ojo, normal.

CASO 49:

C.L.B.

Mujer. 29 años.

Ingresó con fiebre de 39°C. y obnubilación. Diagnosticada de probable pericarditis viral complicada con cuadro encefalítico.

Exploración oftalmológica: debido al estado general de la enferma no pudo determinar AV ni realizar un CV. A los dos días de su ingreso, en fondo de ojo presentaba un estasis papilar bilateral florido con hemorragias y exudados.

Neurología: estudio radiológico, normal. EEG, disfunción centrocefálica. TAC, normal. LCR: presión de 38 cms. de H₂O.

Evolución: 8 meses. AV: 0'8, 0'8. CV: reducción de isópteras periféricas, aumento de mancha ciega bilateral 17°. En fondo de ojo, presentaba un edema de papila bilateral de aspecto crónico sin hemorragias ni exudados.

CASO 50:

G.M.R.

Mujer. 51 años.

Desde hace 3-4 años viene notando disminución de visión en ambos ojos; padece cefaleas frecuentes, matutinas y que a veces le despiertan por la noche, principalmente de localización frontal aunque a veces se irradia hacia región occipital.

Oftalmología: AV: OD: 0'2 que mejora a 0'6. OI 0'6 que mejora a 0'8. Motilidad ocular y reflejos pupilares, normales. CV: ligera reducción concentrica, isópteras periféricas y aumento bilateral de mancha ciega.

Fondo de ojo: edema de papila bilateral de aproximadamente 1 dioptría de elevación.

Neurología: estudio radiológico: normal. TAC, normal. EEG, normal. LCR de composición normal y presión elevada a 28 cms. de H₂O.

Evolución: 6 meses. AV: OD 0'7. OI 0'8. CV: ligero aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: normal.

CASO 51:

E.L.P.

Mujer. 47 años.

Cefaleas desde hace 14 años. Hace 2 meses cefaléas continuas, punzantes que a veces le despiertan por la noche. Últimamente crisis de amaurosis fugax. Acude a consulta por disminución de visión de lejos y de cerca.

Oftalmología: AV: 2/3 bilateral. CV: gran aumento bilateral de mancha ciega. Motilidad y reflejos pupilares normales. Fondo de ojo: presenta gran edema de papila de unas 6 dioptrías de elevación.

Neurología: estudio radiológico normal. EEG, normal. TAC, normal. Presión de LCR: 29 cms. de H₂O.

Evolución: 13 meses. AV: OD 0'5. OI 0'6. CV: aumento de mancha ciega bilateral con disarmonía fotométrica. Ligera reducción de isópteras periféricas. Fondo de ojo: persiste edema de papila de tipo crónico de 1'5 dioptrías de elevación.

CASO 52:

I.C.S.

Varón. 23 años.

Diagnosticado de leucemia aguda mieloblástica. Ingresó porque nota disminución de AV en ambos ojos y diplopía de aparición brusca.

Oftalmología: AV: 0'6 bilateral. Campo visual: retracción de isópteras periféricas, aumento de mancha ciega bilateral de unos 15°. Motilidad ocular: hipofunción del recto lateral. OD: reflejos pupilares normales. Fondo de ojo: edema de papila bilateral de aspecto crónico (sin hemorragias), de unas 3 dioptrías de elevación.

Neurología: Rx, normal. TAC, normal. EEG, normal. Presión de LCR: 27 cms. de H₂O.

Evolución: 3 meses (último control a los 2 meses; a los 3 meses fallece por hemorragia gástrica). AV: 0'6 bilateral, no existe diplopía. CV: aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: palidez temporal atrófica bilateral.

CASO 53:**M.L.F.**

Mujer. 53 años.

Resumen de historia: Cefaleas muy intensas, ha tenido varios episodios de visión borrosa por lo cual acude a consulta.

Oftalmología: AV: 0'5 bilateral. Reflejos pupilares normales. Presenta únicamente una insuficiencia de convergencia siendo el resto de la motilidad normal. CV: reducción, isóptera interna con exclusión de mancha ciega. Fondo de ojo: se aprecia un edema de papila bilateral.

Neurología: estudio radiológico, normal. EEG: disfunción centrocefálica, no tiene TAC, arteriografía normal. Neumoencefalografía: discreta atrofia cortico-subcortical.

Evolución: 7 meses, añadiéndose al cuadro una hemorragia vítrea en OI. AV: OD 0'5. OI 0'1. CV: aumento de mancha ciega muy ligero. Fondo de ojo: no edemas.

CASO 54:**R.M.C.**

Mujer. 28 años.

Obesidad II/IV. Toma anticonceptivos. Acude a consulta pues desde hace 2 días diptopia derecha de aparición brusca.

Oftalmología: AV, OD 0'6. OI 0'8. Motilidad, paresia del recto lateral de OD. Reflejos pupilares, normales. CV: aumento de mancha ciega sin alteración en las sumaciones espaciales. Fondo de ojo: presenta un edema de papila bilateral de 2'5 dioptrías de elevación.

Neurología: Rx normal. TAC, normal. EEG, normal. Arteriografía carotídea normal. Presión LCR 32 cms. de H₂O. Análítica normal.

Evolución: 4 meses, mejorando AV, OD 0'8. OI 0'9. CV: ligero aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: remisión del edema de papila.

CASO 55:**C.O.S.**

Mujer. 46 años.

Desde hace 5 años cefaleas frontales que se han intensificado en los últimos meses, acompañándose de náuseas y vómitos. Diagnosticada de Cushing.

Oftalmología: AV: OD 0'6. OI 0'8. CV: aumento de mancha ciega de unos 15°. Fondo de ojo: presenta un edema de papila de aspecto crónico sin hemorragias ni exudados. Motilidad ocular y reflejos pupilares: normales.

Neurología: Estudio radiológico, normal. TAC, normal. EEG, normal. Presión LCR: 35 cms. de H₂O.

Evolución: 1 año. AV: OD 0'6. OI 0'8, manteniendo el mismo aspecto el fondo de ojo y CV, sin variación.

CASO 56:

E.P.M.

Mujer. 33 años.

Embarazo, 5º mes de gestación. Cefaleas. Ultimamente ha presentado algunas crisis de amaurosis.

Oftalmología: OD 0'7. OI 0'8. Motilidad ocular y reflejos pupilares normales. CV: gran aumento bilateral de mancha ciega. Fondo de ojo: edema papilar simétrico de 3 dioptrías.

Neurología: radiografía normal. TAC, normal. EEG, normal. Presión LCR, 12 cms. de H₂O. Analítica, normal.

Evolución: 4 meses y medio. Control postparto: AV: OD, 0'8. OI, 0'8. CV, normal. Fondo de ojo, normal.

CASO 57:

Mujer. 22 años.

C.L.F.

Cefaleas. Desde hace un mes nota pérdida de visión en OD, aquejando fatiga visual.

Oftalmología: AV: 0'7 bilateral (astigmatismo hipermetrópico 3 dioptrías). Motilidad ocular y reflejos pupilares, normales. CV: isópteras periféricas y centrales, normales, únicamente aumento bilateral de mancha ciega. Fondo de ojo: edema papilar de 2 dioptrías de elevación.

Neurología: todos los estudios efectuados incluyendo Rx, TAC y EEG, fueron completamente normales. LCR de composición normal y presión elevada.

Evolución: 3 meses. AV: OD 0'8. OI, 1 difícil. CV: aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: regresión del edema, estriación en polo posterior.

CASO 58:

A.N.R.

Varón. 43 años.

Desde hace 6 meses, cuadro progresivo de mareos, cefaleas y vértigos. Presenta cambio de carácter principalmente irritabilidad. Al parecer todo el cuadro empieza a raíz de un traumatismo en región occipital. A veces ha tenido crisis de amaurosis. AV: unidad en ambos ojos, motilidad ocular y reflejos pupilares, normales. CV: ligera reducción de isópteras periféricas. Aumento de mancha ciega de unos 12º. Fondo de ojo: presenta un edema de papila bilateral sin hemorragias ni exudados.

Neurología: incluyendo Rx, TAC, arteriografía carótida derecha y EEG, dentro de la normalidad. Presión LCR 50 cms. de H₂O.

Evolución: 7 meses. AV: OD, 1 difícil. OI, 0'8. CV: aumento de mancha ciega de unos 15º y ligera reducción periférica. Fondo de ojo: papilas aparecen menos prominentes, se ven neovasos epipapilares y

ligero aspecto atrófico.

CASO 59 :

F.L.J.

Mujer. 13 años.

A. Personales: niña obesa desde hace un año. Ingresó de urgencia refiriendo cefaleas frontales, náuseas, vómitos y apareciendo poco después diplopia.

Oftalmología: AV: 0'8 OD. OI, 1. Reflejos pupilares, normales. A la pantalla de Lancaster, se evidencia una hipofunción del recto lateral derecho. CV: aumento de mancha ciega con alteración en las sumaciones espaciales. Fondo de ojo, presenta un edema de papila bilateral.

Exploración neurológica: resultó normal (Rx, TAC, EEG) a excepción de un LCR y analítica normal, impresión de 25 cms. de H₂O.

Evolución: 3 meses. AV: OD 1. OI, 0'9. CV: normal. Fondo de ojo: normal, no existe diplopia.

CASO 60:

C.R.V.

Mujer. 30 años.

Obesidad, anticonceptivos, cefaleas. En OD, ve una especie de nube y desde hace dos días nota diplopia.

Neurología: Rx, normal. TAC, normal. EEG, normal. Arteriografía carotídea normal. Presión LCR, 27 cms. de H₂O.

Oftalmología: AV: OD 1/4. OI, 2/3. Reflejos pupilares normales. Motilidad ocular, paresia recto lateral derecho. CV: retracción pequeña de isópteras periféricas con aumento bilateral de mancha ciega. Fondo de ojo: se aprecia un edema de papila bilateral en estado florido.

Evolución: 6 meses. AV: OD 1/3. OI 2/3. CV: ligero aumento de mancha ciega, no existe diplopia. Fondo de ojo: edema de papila en remisión.

CASO 61 :

B.M.M.

Mujer. 43 años.

Desde hace 3 ó 4 años cefaleas frecuentes. Actualmente nota sensación de pérdida de visión y a veces pérdida de conciencia. Aglutinosis muy positiva a Brucela.

Oftalmología: AV: 0'8 bilateral. Motilidad ocular y reflejos pupilares normales. CV: aumento bilateral de mancha ciega. Fondo de ojo: edema de papila bilateral de 1 dioptría con líneas de Paton en retina.

Neurología: Estudio radiológico normal. EEG, foco irritativo fronto-temporal izdo. TAC, normal. Presión LCR de 35 cms. de H₂O.

Evolución: 6 meses,. AV: 0'9 bilateral. CV y fondo de ojo: normal.

CASO 62:

P.G.B.

Mujer. 24 años.

A. Personales: no obesidad, toma anticonceptivos, cefaleas y vértigo, no vómitos. Acude a consulta por disminución de visión.

Oftalmología: AV, 0'8 bilateral. Motilidad y reflejos pupilares, normales. Fondo de ojo: papiledema bilateral muy discreto y en CV: ligerísimo aumento de mancha ciega.

Neurología: radiología, normal. EEG: disfunción centrocefálica. TAC, normal. Presión LCR 19 cms. de H₂O.

Evolución: seguida durante 4 meses con remisión y nueva recidiva. AV final: OD 0'8. OI 0'9. CV: normal. Fondo de ojo: normal.

CASO 63:

J.S.M.

Mujer. 27 años.

A. Personales: casada con dos hijos, obesidad grado medio I/IV. Cefaleas frontales desde hace 3 años. Acude a consulta oftalmología por visión esporádica de "nubes",

Oftalmología: AV: I difícil ambos ojos. Motilidad ocular y reflejos pupilares, normales. CV: aumento bilateral de mancha ciega, sin alteración en isópteras periféricas. Fondo de ojo: edema de papila de 1'5 dioptrías.

Neurología: Rx normal. TAC, normal. EEG, normal. Presión LCR 23 cms. de H₂O.

Evolución: 3 meses. AV: CV y fondo de ojo, sin variación.

CASO 64:

L.L.C.

Mujer. 38 años.

Paciente que encontrándose previamente bien comienza con episodios de amaurosis fugax. Cefaleas de 1 mes de evolución.

Durante la última semana diplopia de aparición brusca.

Oftalmología: AV: OD 0'8. OI 0'6. CV: aumento bilateral de mancha ciega, reflejos pupilares normales. Motilidad ocular, pantalla de Lancaster, hipofunción de recto lateral OD. Fondo de ojo: edema de papila de 1-2 dioptrías sin hemorragias ni exudados.

Neurología: radiología normal, no tiene TAC. EEG, normal. Arteriografía y neumoencefalografía normal. Presión LCR 32 cms. de H₂O. Analítica, normal.

Evolución: 19 meses. AV 0'0 bilateral. Fondo de ojo: OD normal. OI persiste discreta borrosidad, AFG, no filtra.

CASO 65:

R.S.G.

Mujer. 18 años.

Jaquecas, cefaleas frontales, a veces sensación de moscas volantes. Cansancio visual.

Oftalmología: AV: (miopía-astigmatismo). AV: OD 0'4 que mejora a 0'6. OI 0'8. Motilidad ocular y reflejos pupilares, normales. CV: reducción concentrica bilateral, aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: edema de papila bilateral de 3 dioptrías con hemorragias papilares y yuxtapapilares.

Neurología: Estudio radiológico normal. TAC, normal. EEG, normal. Presión LCR 28 cms. de H₂O.

Evolución: 6 meses. AV: OD 0'8. OI, 0'9. CV: aumento de mancha ciega, pequeña reducción concéntrica. Fondo de ojo: edema de papila bilateral 1 dioptría.

CASO 66 :

F.N.G.

Varón. 32 años.

Paciente que estando previamente bien ha sufrido un accidente laboral con contusión craneocefálica grave.

Oftalmología: AV: OD 0'5. OI 0'4. Reflejos pupilares y motilidad ocular, normal. CV: notable aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: edema de papila de 3 dioptrías. Hemorragias lanceoladas y en llama con algún exudado blanco, notable ingurgitación y tortuosidad vascular.

Neurología: Estudio radiológico normal. EEG: disfunción centrocefálica, sufrimiento cerebral difuso. TAC, normal.

Evolución: 6 meses. CV: aumento de mancha ciega con isópteras centrales normales. Fondo de ojo: normal. Atrofia coroidea peripapilar.

CASO 67:

L.F.V.

Varón. 20 años.

A. Personales: miopía leve. Obesidad II/IV. Cefaleas frecuentes.

Oftalmología: AV: 0'9 bilateral. Motilidad ocular y reflejos pupilares, normales. CV: aumento exagerado de ambas manchas ciegas. Fondo de ojo: edema de papila bilateral de 1-5 dioptrías, estado florido.

Neurología: estudio radiológico, normal. TAC, normal. EEG: normal. Arteriografía de carótida derecha, normal. Presión LCR, 55 cms. de H₂O.

Evolución: 5 meses. AV: OD 0'9. OI 1. CV: aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: edema de papila crónico de 1-5 dioptrías.

CASO 68:

P.A.G.

Mujer. 40 años.

Obesa III/IV. Cefaleas frecuentes que aumentan de intensidad en los últimos 6 meses. Nota disminución ligera de AV y de audición con acúfenos. Sensación de moscas volantes.

Oftalmología: AV 0'6 bilateral. Motilidad ocular y reflejos pupilares, normales. CV: aumento de mancha ciega bilateral 139. Fondo de ojo: edema de papila bilateral, OD, 2'5 dioptrías. OI 1'5.

Neurología: estudio radiológico, normal. EEG, normal. TAC, normal. Presión LCR 27 cms. de H₂O.

Evolución: 3 meses. AV: 0'6 bilateral, con ligero aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: edema de papila tipo crónico de 1 dioptría.

CASO 69:

P.P.P.

Mujer. 29 años.

Casada, con 2 hijos. Obesidad ligera. Desde hace 6 meses cefaleas que se acompañan de náuseas y vómitos.

Oftalmología: AV: 1 bilateral. Motilidad ocular y reflejos pupilares normales. CV: aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: edema papilar bilateral de 2 dioptrías con neovascularización epipapilar y tortuosidad vascular.

Neurología: Rx, TAC, EEG y arteriografía carotídea, normal. Presión de LCR 29 cms. de H₂O.

Evolución: 6 meses. AV: unidad ambos ojos. CV: ligero aumento de mancha ciega. Fondo de ojo prácticamente normal.

CASO 70 :

J.L.C.

Varón. 52 años.

A. Personales: hipertensión arterial. En estudio sistemático de fondo de ojo por su hipertensión, se le descubre un edema de papila bilateral de 3 dioptrías.

Oftalmología: AV: 0'8 bilateral. CV: aumento de mancha ciega con ligera retracción concéntrica periférica. Motilidad ocular y reflejos pupilares, normal.

Estudio neurológico, normal, incluyendo TAC, excepto presión LCR de 30 cms. de H₂O.

Evolución: 4 meses, hacia un papiledema atrófico. AV final OD 0'5. OI 0'6.

CASO 71:

F.N.N.

Varón. 45 años.

Desde hace 4 meses cefaleas fronto-occipitales que se acompañan frecuentemente de náuseas y vómitos. Desde hace una semana fiebre y astenia generalizada.

Oftalmología: AV 0'8 en ambos ojos. Motilidad ocular y reflejos pupilares, normales. CV: aumento bilateral de mancha ciega, con ligera retracción concéntrica. Fondo de ojo: presenta un edema de papila bilateral discreto de 1 dioptría aproximadamente.

Neurología: estudio radiológico normal. TAC, normal. EEG, normal. Arteriografía carotídea, normal. Presión LCR 20 cms. H₂O.

Evolución 3 meses, manteniendo la misma agudeza visual 0'8 bilateral y remisión total tanto en fondo de ojo como de los signos campimétricos.

CASO 72:

C.B.S.

Mujer. 6 años.

Niña que tras sufrir el sarampión, padece fuertes cefaleas, con mareos y aparición brusca de estrabismo. Fijando ojo derecho, estrabismo convergente de 40°. Fijando ojo izdo estrabismo convergente 50°. Parálisis recto lateral izdo.

Oftalmología: AV: OD 0'1. OI 0'2. CV: no colabora. Fondo de ojo: edema de papila bilateral de unas 3 dioptrías sin hemorragias ni

exudados.

Exploración neurológica: incluyendo RX, TAC y EEG, resultaron completamente normal.

Evolución: 1 año. AV: 0'6 en ambos ojos, presentando en fondo de ojo regresión del edema de papila.

CASO 73:

A.G.S.

Mujer. 30 años.

A. Generales: cefaleas muy frecuentes que no se acompañan de náuseas ni vómitos. Toma anticonceptivos. Acude a consulta por visión borrosa y desde hace 4 días al mirar a la izda nota que ve doble.

Oftalmología: AV unidad en ambos ojos. Motilidad ocular: paresia del recto lateral OI comprobada mediante pantalla de Lancaster. Reflejos pupilares normales. CV: reducción concéntrica y aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: edema de papila bilateral, OD 2'5. OI 1'5, dioptrías de elevación.

Neurología: tanto el estudio radiológico como el TAC, resultaron completamente normales. EEG, normal. Presión LCR 35 cm. H₂O.

Evolución: 4 meses, permaneciendo indemne la AV, unidad en ambos ojos, persistiendo únicamente una borrosidad de bordes.

CASO 74:

M.E.V.

Varón. 41 años.

Enfermo diagnosticado de mastocitosis sistémica. Cefaleas frecuentes y pérdida de fuerza en extremidades, principalmente en las manos. Ha perdido durante el último año 14 kgs de peso. Últimamente nota pérdida de AV.

Oftalmología: AV: OD 0'6. OI 0'8. Motilidad ocular y reflejos pupilares, normales. Fondo de ojo: edema de papila de 4 dioptrías sin hemorragias ni exudados. CV: aumento exagerado de ambas manchas ciegas 22°.

Neurología: Radiología, normal. TAC, normal. EEG, normal. Presión LCR de 37 cms. de H₂O..

Evolución: 14 meses. AV: OD, 0'4. OI, 0'6 difícil, persistiendo ligero edema de papila y en campo visual aumento de mancha ciega con exclusión de estas, de las isópteras centrales.

CASO 75:

C.A.M.

Mujer. 18 años.

Desde hace mes y medio cefaleas localizadas en hemisferio izquierdo, posteriormente fiebre. Acude a consulta porque desde hace 2 semanas nota borrosidad visual y dolor ocular. Enferma obesa, psiquismo normal.

Oftalmología: AV: unidad en ambos ojos. Motilidad ocular y reflejos pupilares normales. CV: aumento de mancha ciega bilateral con ligera reducción concéntrica en OD. Fondo de ojo: edema papilar bilateral florido.

Neurología: radiología, normal. TAC, normal. EEG: disfunción centrocefálica. Presión LCR 27 cms. de H₂O. y de analítica normal.

Evolución: 6 meses. AV sin variación, unidad en ambos ojos. CV: aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: remisión del edema papilar, moderado, con pequeñas hemorragias.

CASO 76

P.M.C.

Mujer. 36 años.

Obesidad II/IV. Hace 2 años, cuadro de cefaleas pulsátil en hemisferio derecho con vómitos, asociado a desviación de la comisura bucal derecha y hemiparesia izda (cuadro sugestivo de afectación troncocefálica derecho). Tras desaparecer este cuadro, algias hemisferiales izdas diarias que se acompañan de náuseas, al final diplopia izda.

Oftalmología: AV, unidad en ambos ojos. Motilidad ocular: paresia del recto lateral izdo. CV: aumento de mancha ciega de unos 17°, bilateral. Fondo de ojo: edema de papila tipo crónico de 2'5 dioptrías de elevación.

Neurología: radiología, normal. TAC, normal. EEG, normal. Arteriografía de carótida derecha, normal. Presión LCR 25 cms. de H₂O.

Evolución: 15 meses. AV: unidad en ambos ojos, no existe diplopia. CV: ligero aumento de mancha ciega sobre todo en OI y en fondo de ojo: OD prácticamente normal. OI, edema de papila en franca regresión.

CASO 77:

A.B.H.

Mujer. 8 años.

Antecedentes de anemia. Obesa, anulación funcional del riñón izdo, duplicidad pieloureteral derecha.

Oftalmología: AV, unidad en ambos ojos. CV: no valorable por dudosa colaboración. Fondo de ojo: edema de papila bilateral.

Neurología: radiología, normal. TAC, normal. EEG, normal. Presión LCR 20 cms. de H₂O.

Evolución 4 meses hacia la remisión total del cuadro, persistiendo AV, normal, así como normalidad campimétrica y funduscópica.

CASO 78:

A.E.M.

Mujer. 28 años.

Cefaleas frontales muy frecuentes, tratada hace años de sinusitis. Acude a consulta porque desde hace un mes, tiene sensación de visión borrosa al mismo tiempo que las cefaleas han ido aumentando de intensidad y en las últimas ocasiones se han acompañado de vómitos.

Oftalmología: AV 0'9 en ambos ojos. Motilidad ocular y reflejos oculares, normales. Fondo de ojo: presenta un estasis papilar bilateral de 3'5 dioptrías de elevación con grandes hemorragias y edema de polo posterior. CV: Aumento de mancha ciega bilateral 18º.

Neurología: presión LCR, 26 cms. de H₂O. Estudio radiológico normal. TAC y EEG, dentro de la normalidad.

Evolución: 7 meses. AV: OD 1. OI, 0'8. CV: aumento ligero de mancha ciega. Fondo de ojo: edema papilar tipo crónico en remisión de 1 dioptría de elevación aproximadamente.

CASO 79:

J.L.S.

Mujer. 54 años.

Diabética desde hace 8 años. Obesidad de grado medio. En un examen de fondo de ojo de control se descubre la existencia de un edema de papila bilateral.

Oftalmología: AV, OD 0'7. OI, 0'6. CV: aumento de mancha ciega bilateral y en OI, escotoma central relativo pequeño. Fondo de ojo: edema de papila bilateral, dilatación venosa, microhemorragias y microaneurisma en polo posterior. Algunos microaneurismas en zona macular.

Neurología: estudio radiológico, normal. EEG, normal. Arteriografía y neumoencefalografía normal. Presión LCR 23 cms. de H₂O.

Evolución: 4 meses. AV: OD, 0'7. OI, 0'6. CV: aumento ligero de mancha ciega, no escotoma. Fondo de ojo: sólo se aprecian signos diabéticos, no existiendo edema papilar.

CASO 80:**J.A.M.****Varón. 31 años.**

A. Personales: artritis reumatoide. Cefaleas muy frecuentes desde hace 3 meses. Obesidad II/IV.

Oftalmología: AV: 0'9 en ambos ojos . Motilidad ocular y reflejos pupilares, normales. CV: aumento de mancha ciega con ligera reducción concéntrica de isópteras periféricas. Fondo de ojo: edema de papila bilateral. OD 2'5 dioptrias. OI 1'5 .

Neurología: estudio radiológico normal, excepto aumento de silla turca. TAC, normal. EEG, normal. Presión LCR 24 cms. de H₂O.

Evolución: 6 meses. AV: OD 0'9. OI 0'9 difícil. CV: aumento ligero de mancha ciega, no existiendo reducción concéntrica. Fondo de ojo: edema papilar en franca remisión, persistiendo ligero levantamiento en OD.

TUMORES CEREBRALES

Casística personal

CASO 1

V.G.P.

Mujer . 51 años.

Diagnóstico: Meningioma frontal izda (Síndrome de Foster-Kennedy).

Antecedentes de ceguera OI desde la juventud. Desde hace 2 años comienza con crisis de afasia y pérdida de conciencia, fuertes cefaleas y a veces crisis de amaurosis fugax.

Neurooftalmología: AV: OD, 1 difícil. OI: amaurosis, no percibe .

Reflejos pupilares: OI, pupila de Marcus-Gunn. Campo visual: OD, isópteras periféricas y centrales, normales, aumento de mancha ciega 17 °

Fondo de ojo: OD estasis papilar de 2 dioptrías, sin hemorragias ni exudados. OI: atrofia óptica simple total, con neoformaciones vasculares (Shunts).

Neurología: TAC: tumoración frontal basal lateralizada a la izda.

Operación: Meningioma frontal.

Diagnóstico final: Síndrome de Foster-Kennedy.

Postoperatorio al mes de la intervención: AV: OD 2/3. OI: amaurosis. Fondo de ojo: OD ligera borrosidad bordes. OI atrofia óptica.

CASO 2.

T.B.M.

Varón. 44 años.

Meningioma frontal derecho. Edema de papila bilateral.

El paciente es remitido a Oftalmología para fondo de ojo por presentar signos de hipertensión intracraneal. Desde hace 2 meses refiere mareos y cefaleas frontales y también disminución de AV.

Exploración: AV: OD 2/3. OI: 2/3. Visión cromática, discromatopsia eje azul amarillo. Campo visual: discreta retracción de todas las isópteras con agrandamiento de mancha ciega bilateral más evidente en OD. Fondo de ojo: edema de papila bilateral florido con hemorragias y exudados. Tensión ocular: OD: 14. OI, 13 mmHg.

Las exploraciones neurorradiológicas, revelan una masa frontal derecha efectuándose operación, confirmandose mediante Anatomía Patológica que se trata de un meningioma.

Revisión postoperatoria (al mes): AV: OD unidad. OI 2/3. Tensión ocular por aplanación: OD 18 mmHg. OI: 19 mmHg. Mejoría evidente del campo visual y en fondo de ojo, estasis papilar bilateral con dilatación venosa y capilar peripapilar. Mejoría respecto al control anterior.

CASO 3.

I.C.R.

Mujer. 58 años.

Diagnóstico: Meningioma parietal derecho.

A raíz de una extracción dentaria, mareos, cefaleas, síndrome de hipertensión intracraneal que se desarrolla a gran velocidad acompañándose de defectos del campo visual en cuadrante y aumento de mancha ciega.

Oftalmología: AV: OD unidad. OI 0'9. Campo visual: las isópteras internas muestran un defecto en cuadrante inferior izdo. Mancha ciega aumentada de tamaño en ambos ojos. Fondo de ojo: edema de papila asimétrico con borrosidad y elevación sobre todo del sector nasal. Abundantes hemorragias y exudados algodonosos y en OI se observa una gran hemorragia con nivel. Pinzamiento arteriolar, ingurgitación venosa, existiendo llamativamente escaso edema de polo posterior.

AFG: Angiogramas característicos de estasis papilar por hipertensión intracraneal.

Operado tumoración parietal derecha.

Anatomía Patológica: meningioma.

Postoperatorio al mes de la intervención: AV: OD 1. OI: 1. Fondo de ojo: edema de papila 1 dioptría, no hemorragias ni exudados. Campo visual: ligero aumento de mancha ciega, persiste defecto de cuadrante inferior.

CASO 4.

A.D.S.

Varón. 54 años.

Meningioma del ala menor del esfenoides.

Desde hace 8 años diplopia, primero en mirada extrema y que luego ha ido progresando, caída del párpado derecho. Exoftalmos OD con ptosis palpebral. Paresia del tercer par derecho y parálisis del 6º par derecho.

EEG, normal.

Análítica, normal.

Gammaografía cerebral, normal.

Rx, craneo y base: área osteocondensante en ala menor esfenoides derecha y parte anterior de fosa media. Rx de agujeros ópticos: disminución del agujero óptico derecho. Arteriografía de carótida derecha: no se observan desplazamientos vasculares. Neumoencefalografía: moderado grado de dilatación ventricular con discreto aumento de tamaño del ventrículo lateral izdo, sin observarse desplazamientos patológicos.

Oftalmología: AV: unidad en ambos ojos. Proptosis unilateral derecha, sin desviación del eje visual. Parálisis del 6º y 4º par derecho. Campo visual: límites periféricos dentro de la normalidad. Isópteras internas, defecto temporal en OD y altitudinal en OI. Aumento de mancha

ciega ambos ojos. Fondo de ojo: papiledema OD de 1'5 dioptrías de elevación con manifiesta neoformación capilar epipapilar, no. hemorragias ni exudados, reflejo macular ausente. Envainamiento de los vasos arteriales con signos de esclerosis vascular. OI: papila bordes borrosos con gliosis central. Ausencia reflejo macular. Resto similar al otro ojo.

Operado de meningioma de ala menor del esfenoides.

Postoperatorio: AV: OD 1. OI: 0'9. Fondo de ojo: normal. Campo visual: discreto aumento de mancha ciega y ligera retracción isópteras. No existe defecto en cuadrante.

CASO 5.

E.G.I.

Mujer. 38 años.

Diagnostico: meningioma ala menor del esfenoides.

Antecedentes : hace 16 años, golpe en cara y craneo por accidente. Hace poco más de un año comenzó con fatiga de OI al ver objetos en movimiento, a veces con dolor a los movimientos del ojo. Algunas veces diplopia en la mirada de frente. Posteriormente prominencia OI, ptosis palpebral y disminución brusca de visión.

Oftalmología: AV: OD unidad. OI cuenta dedos. Parálisis 3º par ipsilateral completo. Fondo de ojo: OD edema de papila incipiente. OI, atrofia de papila con discreta borrosidad de bordes, sobre todo nasal. Discreto edema de polo posterior, principalmente a nivel macular. Campo visual: OD, aumento de mancha ciega. OI: muy difícil de realizar.

Ecografía órbita izda: tumoración extraocular de bordes nítidos que empuja al ojo y que parece provenir del hueso.

Termografía de órbitas: existe una diferencia de 1º de temperatura entre ambas órbitas, siendo más elevada la derecha.

Flebografía orbitaria: compatible con meningioma de ala del esfenoides, variedad interna.

La neuromencefalografía fraccionada confirma el diagnóstico.

Postoperatorio: AV: OD unidad. OI cuenta dedos.

CASO 6.

P.M.P.

Varón. 55 años.

Diagnóstico: meningioma frontal. Síndrome de Foster-Kennedy.

Remitido al departamento de Oftalmología para exploración por sospecha de tumoración frontal. Anosmia bilateral.

AV: OD percibe luz, no proyecta, no distingue colores. OI: 2/3.

Fondo de ojo: OD miopía elevada, bordes papilares borrosos, algo levantada con manifiesta tortuosidad vascular. OI: papila de bordes borrosos elevada, pinzamiento arteriolar, no edema de polo posterior, macula con reflejo foveolar normal.

Perimetria cinética: OD, imposible realizar. OI: defecto nasal inferior con agrandamiento de la mancha ciega.

AFC: OI: tiempos vasculares normales. Relleno de la red capilar peripapilar, sector temporal, relleno tardío del resto de la red capilar. Florescencia moderada del disco al final de la prueba.

Diagnóstico definitivo: meningioma frontal lateralizado a la derecha.

Postoperatorio: AV: OD amaurosis. OI 2/3.

CASO 7.

P.S.B.

Mujer. 33 años.

Diagnóstico: meningioma fosa posterior.

Antecedentes personales: sin interés. Desde hace 2 años, cefaleas intensas que se han ido agudizando a lo largo de este periodo. Pérdida de memoria. Hace 2 meses pérdida de conocimiento con crisis comiciales.

Oftalmología: AV: OD 1/2. OI 1/3.

Fondo de ojo: papilas borrosas y elevadas, sobre todo OI, fundamentalmente en sector nasal. Discreto edema del polo posterior. No se observa pinzamiento arteriolar ni estasis venosa, no hemorragias ni exudados.

Campimetría: aumento de ambas manchas ciegas, más en OI. Retracción de isópteras periféricas, isópteras centrales OD, defecto en cuadrante temporal superior. OI, defecto en cuadrante nasal inferior.

Operado. Anatomía Patológica confirma meningioma.

Postoperatorio: AV: OD 1/2. OI 1/2. Fondo de ojo: ligera borrosidad del sector temporal. Persisten defectos campimétricos.

CASO 8.

S.C.J.

Mujer. 68 años.

Diagnóstico: neoformación frontal basal bilateral (meningioma).

Enferma que hasta hace 3 años ha estado previamente bien; desde entonces decaimiento, apatía, introversión, descuidando incluso su aseo personal. Hace un año esta sintomatología se acentúa decayendo la enferma progresivamente, presentando incontinencia urinaria de forma brusca. Pérdida de memoria, cefaleas de localización occipital que no sabe definir muy bien, al parecer no es muy intensa ni tampoco diaria. Tampoco parece haber predominio horario. No tiene vómitos, no trastornos motores, no crisis convulsivas. Diagnosticada de demencia senil hace un año, tratada con Tofranil.

Neurología: Desorientación temporo-espacial, reconoce objetos, es capaz de leer y recordar lo que ha leído. Pares craneales, normales.

No defectos motores, aunque se observa torpeza en manos para movimientos finos. Sensibilidad, bien. Cerebelo bien.

EEG: signos focales a nivel fronto-temporal izdo. TAC: masa frontal izda que capta mucho el contraste.

Ingresa por presentar un cuadro de deterioro mental progresivo de 3 años de evolución, incontinencia urinaria desde hace unos meses. El TAC cerebral, demuestra la existencia de una neoformación de gran tamaño frontal basal bilateral. Dada la edad de la enferma, situación y tamaño del tumor se decide no intervenir quirúrgicamente.

Oftalmología: AV: OD 0'3. OI 0'5. Fondo de ojo: borrosidad papilar más acusada en sector nasal y sobre todo en OI. Campimetría: muy mala colaboración de la enferma, no parecen existir grandes defectos en isópteras periféricas y aumento de mancha ciega bilateral más acusada en OI.

Operada. AV: OD 0'3. OI 0'5. Fallece a los 3 meses de la intervención.

CASO 9.

F.M.R.

Mujer. 69 años.

Diagnóstico: Meningioma frontal derecho.

Desde hace 7 años cefaleas frontales izdas de una duración de 15 minutos que ceden con analgésicos. Los dolores se han ido haciendo progresivamente más frecuentes y desde hace un año, es prácticamente continuo. Este dolor le despierta por la noche, no vómitos. En ninguna ocasión ha perdido el conocimiento. Hace un mes notó un fuerte dolor de cabeza más intenso de lo habitual que no cedía con analgésicos; dos días después notó pérdida de fuerza en brazo superior izdo e hinchazón de dicho miembro; dos días después observó que tenía la mejilla izda hinchada y la comisura bucal desviada hacia la izda. Ha ido recuperando fuerza, aunque persiste disminución de ésta especialmente a nivel del 4º y 5º dedo.

Exploración: Buen estado general. Motilidad ocular, normal. Paresia del 7º inferior izda. Hipoacusia izda. Fondo de ojo: discreta borrosidad de bordes nasales. Resto de pares craneales, normales. Mejilla izda hinchada. Reflejos profundos normales. Disminución de fuerza en mano izda. Dolor a la presión a nivel del codo en el trayecto del cubital izdo. Sensibilidad bien. TA: 16/10.

Exploración oftalmológica: AV: OD 0'6. OI 0'5. Fondo de ojo: edema de papila bilateral. No hemorragias ni exudados.

Campo visual: Aumento mancha ciega. Reducción de todas las isópteras.

TAC: Signos de infarto cerebral temporal derecho. EEG: asimetría interhemisférica a nivel rolándico, observándose sobre hemisferio derecho una sincronización lenta de los ritmos respecto del hemisferio izdo.

Resumen de historia: Ingresa por haberse observado en el TAC cerebral una neoformación frontal derecha. En el momento de su ingreso presentaba una paresia leve en miembro superior izdo y facial inferior del mismo lado. Tras comprobar mediante biopsia que se trata de un

meningioma fué intervenida quirúrgicamente procediéndose a la extirpación mediante craneotomía fronto-parietal derecha. La evolución ha sido buena y en la actualidad presenta únicamente una parésia de miembros izdos más acusada en el superior.

Anatomía Patológica: tumoración de aspecto carnoso, rosada y blanda. Tumor originado en una de las caras de una meninge formado por células que crecen en sábana, aunque en ocasiones tienden a disponerse en nidos rodeados por cromatina; estas células son de citoplasma eosinófilo pequeño con núcleos basófilos ovalados.

Postoperatorio: AV: OD 0'6. OI 0'6 difícil. Fondo de ojo: prácticamente normal.

CASO 10.

B.G.C.

Varón. 59 años.

Diagnóstico: meningioma fronto-temporal derecho.

Resumen de historia: Desde hace 3 años cefaleas frontales que se han ido agudizando y pérdida de visión en OD.

Informe radiológico: en craneo llama la atención la desviación de la pineal hacia la izda más de 1 cms. con respecto a la línea media; la posibilidad de un proceso tumoral a nivel del hemisferio derecho sería muy compatible. En tórax, existe aplanamiento de ambos hemidiafragmas con aumento del espacio retroesternal y retrocardíaco, compatible con enfermedad obstructiva. Los agujeros ópticos no presentan alteraciones en cuanto a su calibre ni presentan asimetría, siendo sus diámetros de límites normales.

EEG: signos evidentes de sufrimiento cerebral de tipo focal orgánico a nivel de la región temporal del hemisferio derecho. La actividad bioeléctrica cerebral de fondo muestra un ritmo alfa de menor voltaje en hemisferio izdo.

Informe oftalmológico: AV: OD, movimientos manos a 1 ms. OI Unidad. Atrofia papilar OD, edema de papila OI.

La angiografía carotídea demuestra un proceso expansivo fronto-temporal derecho.

Intervenido de un meningioma de fosa media derecha mediante craneotomía fronto-temporal derecha y resección subtotal.

Anatomía Patológica: células con citoplasma eosinófilo mal definido y núcleo redondo con cromatina laxa. Estas células no muestran caracteres atípicos y se disponen preferentemente en nidos inmersos en tejido conjuntivo, siendo los vasos muy numerosos y presentando gruesas paredes hialinizadas que en ocasiones ocluyen casi totalmente la luz. Se observan amplias áreas de células espumosas.

Informe oftalmológico postoperatorio: OD, amaurosis total. OI 2/3, I difícil. Exoftalmos OD con edema y ptosis palpebral. Oftalmoplejia total. Parálisis del tercer par.

CASO II.

F.M.M.

Mujer. 50 años.

Diagnóstico: Meningioma parietal izdo.

Historia neurológica: de siempre cefaleas frecuentes, localizadas en vertex y región frontal que cedían con aspirinas. Hace dos meses y medio estando trabajando, comenzó con dolores muy intensos de forma continua, acompañados de parestesias, frialdad y hormigueo. El cuadro se ha vuelto a repetir hace un mes, y recientemente hace una semana motivo por el que acude a urgencias. Desde hace 2 meses tiene dificultad para tragar, se nota la voz algo afónica y ha perdido apetito habiendo adelgazado. Desde hace 4 meses las cefaleas se acompañan de zumbidos y picor en oído izdo.

Oftalmología: AV: OD 0'7. OI 0'8. Fondo de ojo: edema de papila bilateral asimétrico, OD 2 dioptrías; OI 3 dioptrías elevación. CV: aumento mancha ciega, retracción isópteras. OI defecto en cuadrante nasal superior.

Exploración: buen estado general, motilidad ocular, normal. Fondo de ojo: edema de papila bilateral. Voz ligeramente afónica. Resto de pares normales. Sensibilidad disminuida en hemicuerpo derecho. - Pruebas cerebelosas, discreto temblor intencional en mano derecha. EEG: focalidad a nivel de región parieto-temporal izda. TAC: se evidencia una tumoración parietal izda hipodensa y que capta contraste en anillo. Angiografía carotídea izda: se comprueba un relleno tumoral a partir de una rama de la menígea media.

Intervenida quirúrgicamente: craneotomía y extirpación.

Anatomía Patológica: meningioma transicional. Proliferación tumoral muy vascular, células que se disponen concentricamente alrededor de los vasos; estas células tienen un citoplasma claro de límites poco netos y núcleo: ovoide de cromatina laxa. No se observa actividad mitótica, si bien ocasionales formas atípicas.

Postoperatorio: AV: OD 0'7. OI 0'7. Fondo de ojo: borrosidad de bordes, no edema.

CASO 12.

T.M.M.

Mujer. 69 años.

Diagnóstico: meningioma parasagital frontal prerrolándico izdo.

Oftalmología: AV: OD 0'4. OI 0'6. Fondo de ojo: edema de papila bilateral simétrico de 2 dioptrías de elevación sin hemorragias ni exudados. Campo visual: aumento de mancha ciega. No alteración en isópteras.

Rayos X: masa intracraneal calcificada parietal derecha.

EEG: Actividad bioeléctrica cerebral de voltaje reducido constituida fundamentalmente por frecuencias rápidas y efectos algo exagerados a la hiperventilación. Estos hallazgos, poco valorables, podrían estar en relación con una discreta insuficiencia circulatoria cerebral del territorio vertebro-basilar, no evidenciándose actividad paroxística ni anormalidades focales.

TAC: en el estudio efectuado se aprecia una discreta dilatación de surcos corticales en hemisferio derecho. En el lado izdo parasagital - parietal y muy alto, pegado a vertex se aprecia una masa calcificada que protruye en la masa cerebral produciéndose edema y compresión con descenso de la parte anterior del cuerpo del ventrículo lateral; con contraste no se aprecian cambios valorables. Por las características pensamos que pueda tratarse de un meningioma.

Anatomía Patológica: Histológicamente el tumor está constituido por células fusiformes de núcleo oval que tienden a disponerse en nidos. Ocasionalmente el tejido se hace más laxo y hay depósito hialino y zonas con infiltrado hemorrágico. Hay numerosos cuerpos de psamoma y abundantes calcificaciones. Diagnóstico: meningioma psamomatoso.

Postoperatorio: AV: OD 0'4. OI: 0'6. Fondo de ojo: papilas de coloración normal con borrosidad de bordes, ligeramente levantadas. Campo visual: normal.

CASO 13.

M.F.C.

Varón. 58 años.

Diagnóstico: meningioma recidivante (ala menor del esfenoides).

Operado hace 6 años de un meningioma fronto-temporal izdo. Hace un mes, episodio de pérdida de fuerza en miembro superior derecho de unas horas de duración. Se realiza estudio radiológico, EEG, ecografía y TAC. Déficit visual importante con amaurosis izda y AV muy disminuida OD. Campimetría: hemianopsia bitemporal que ya existía en controles anteriores. Angiografía carotídea y sobre todo TAC dan imágenes de un meningioma de ala menor de esfenoides izdo. Fondo de ojo: OD, ligera palidez de papila con levantamiento manifiesto de bordes; OI, palidez papilar muy acusada.

Recidiva de un meningioma de ala menor. Se interviene mediante reapertura de la craneotomía y extirpación. Oftalmoplejía izda postoperatoria. AV: OD: 0'2. OI amaurosis.

Anatomía Patológica: Meningioma meningotelial

CASO 14.

S.F.B.

Varón. 50 años.

Diagnóstico: Meningioma fosa posterior.

Enfermo que acude a consulta porque desde hace un año, padece cefaleas, trastornos de equilibrio, pérdida de oído del lado izdo y desde hace 4 meses parálisis facial izda. Es un diabético controlado.

Oftalmología: AV: OD 0'8. OI 0'6. Fondo de ojo: edema de papila bilateral, no hemorragias ni exudados. Campo visual: aumento de - ambas manchas ciegas con retracción de isópteras.

La exploración neurológica muestra una hipoestesia izda con trigeminal con abolición de reflejo corneal, sordera izda, nistagmus bilateral, marcha con desviación a la izda y en el estudio radiológico un proceso destructivo en peñasco izdo. Todos estos datos resumidos hablan de la existencia de un tumor de ángulo ponto-cerebeloso que se trata quirúrgicamente mediante craneotomía de fosa posterior izda y extirpación.

Fondo de ojo postoperatorio: es completamente normal, habiendo remitido el edema de papila bilateral. En OI, se practica posteriormente una tarsorrafia. AV: OD 0'8. OI 0'6.

Anatomía Patológica: meningioma meningotelial.

CASO 15.

E.V.A.

Mujer. 46 años.

Diagnóstico: meningioma frontal derecho.

Resumen historia: cefaleas desde hace 2 años. Cambios de personalidad, mareos y ha tenido dos episodios de pérdida de conocimiento.

El estudio neurológico, revela la existencia de una masa frontal derecha.

Oftalmología: AV: OD 0'9. OI 0'7. Fondo de ojo: edema de papila bilateral asimétrico más florido en OI. La campimetría revela un aumento de mancha ciega bilateral.

Intervenida mediante craneotomía frontal derecha y extirpación.

Anatomía patológica: el tejido tumoral esta formado por células por lo general uniformes de límites imprecisos con abundante citoplasma y núcleo ovoide o redondeado con cromatina finamente distribuida. Las células se disponen en acúmulos formando remolinos o en sábana.

Diagnóstico: meningioma meningotelial.

Postoperatorio: AV: OD 0'9. OI 0'7. Fondo de ojo: remisión del edema papilar, no hemorragias ni exudados. Borrosidad de bordes.

CASO 16.

R.R.T.

Mujer. 58 años.

Diagnóstico: meningioma parasagital parietal izdo.

Regumen historia: Hace 8 meses empezó a notar que arrastraba la pierna derecha al caminar. Hace 5-6 meses, comenzó a quejarse de sensación de hormigueo en miembros derechos. Hace 3-4 meses con cierta frecuencia vómitos alimenticios y nota que las cosas se le caen de las manos. Desde siempre cefaleas frecuentes que en los últimos meses se han hecho prácticamente continuas.

Fondo de ojo: edema de papila bilateral simétrico 2 dioptrias de elevación con hemorragia. AV: 0'8, 0'6.

Ecografía: normal. La angiografía carotídea izda: sospecha de posible meningioma, neoformación parasagital parietal izda. Se le practica una neuromenografía con imágenes que confirman descenso del techo del ventrículo lateral izdo.

Anatomía patológica: la lesión esta constituida por elementos meningoteliales y fibroblásticos con predominio de los primeros. Las células meningoteliales forman nidos y muy escasos remolinos. No se ven cuerpos psamomatosos y tampoco hay atipias. Existe infiltración tumoral de la dura adyacente.

Postoperatorio: AV: OD: 0'8. OI 0'7.

CASO 17.

P.C.G.

Mujer. 58 años.

Diagnóstico: meningioma parietal izdo.

Resumen historia: Enferma que desde hace 10 años presenta cefaleas frecuentes con crisis de parestias y hormigueos en mano derecha.

Informe oftalmológico: AV: OD 0'8. OI 0'2 (catarata subcapsular posterior). Fondo de ojo: edema de papila bilateral florido con hemorragias.

Estudio radiológico: normal. Ecografía: desviación izda-derecha. EEG: registro que pone de manifiesto la presencia de una disfunción de estructuras diencefálicas. Se practica una arteriografía confirmando la existencia de una masa en convexidad frontal izda.

Intervenida mediante craneotomía frontal izda y extirpación.

Diagnóstico: meningioma fronto-parietal izdo.

Anatomía Patológica: meningioma de tipo meningotelial con invasión ósea.

Postoperatorio: AV: OD 0'8. OI 0'2. En fondo de ojo remisión marcada del edema papilar, no exudados, borrosidad y levantamiento ligero de ambas papilas.

CASO 18.

E.G.S.

Mujer. 57 años.

Diagnóstico: meningioma frontal (recidiva).

Hace 5 años, operada de un meningioma parietal derecho. Ha estado prácticamente bien hasta hace 3 meses en que comienza con cefaleas en sienes muy frecuentes que no ceden con analgésicos habituales y en dos ocasiones ha tenido vómitos.

La exploración oftalmológica destaca la presencia de un edema de papila bilateral ligeramente asimétrico, más acusado en el lado derecho. Ligera palidez temporal en papila OI. AV, 0'8 bilateral.

Estudio neurorradiológico que incluye arteriografía y TAC, - muestra la presencia de un meningioma de convexidad frontal derecha.

Es intervenida quirúrgicamente con buena evolución postoperatoria, remitiendo completamente sus cefaleas, persistiendo en fondo de ojo a los dos meses de la operación únicamente una ligera borrosidad de bordes.

La agudeza visual permanece indemne 0'8 bilateral.

VASO 19.

P.M.M.

Varón. 54 años.

Diagnóstico: meningioma fosa posterior.

Resumen historia clínica: Desde hace año y medio cuadro de cefaleas localizadas en vertex y región occipital. Ruidos intracraniales y desde hace 10 meses anosmia.

Neurorradiología: EEG, normal. El scanner cerebral en la angiografía de carótida confirman la existencia de un meningioma del tentorio derecho.

Oftalmología: AV: OD 0'25 que mejora a 0'3. OI 0'2 que mejora a 0'4. Pupilas normales. Motilidad extrínseca, normal. Fondo de ojo: papiledema bilateral de 4-5 dioptrías con pequeñas hemorragias yuxtapapilares. Campo visual: aumento marcado de mancha ciega con defectos campimétricos en hemicampos izdos, no congruentes (mala colaboración).

Diagnóstico: meningioma transicional olomítico intervenido.

Postoperatorio: AV: OD 0'1. OI 0'3. Fondo de ojo: edema de papila bilateral de 1-2 dioptrías elevación. No hemorragias.

CASO 20.

S.B.M.

Mujer. 31 años.

Diagnóstico: Astrocitoma grado IV (glioblastoma multiforme), fronto-temporal izdo.

Resumen historia: Hace 3 años ingresada por polidipsia y poliuria, diagnosticada de diabetes insípida. Hace 4 meses empieza a tropezarse con las cosas y nota rápidamente pérdida de visión. De siempre ha tenido dolores de cabeza pero desde hace 3 meses estas cefaleas son muy intensas.

Oftalmología: AV: OD 0'4. OI 0'5. Motilidad ocular normal, reflejos pupilares normales. Campo visual, aumento de ambas manchas ciegas, reducción irregular zona temporal en isópteras periféricas. Fondo de ojo: OD papila pálida de bordes borrosos, sobre todo en sus polos superior e inferior, hiperplasia capilares prepapilares. Manifiesta tortuosidad vascular con gran ingurgitación venosa. Edema de polo posterior OI, papila ligeramente pálida en su sector temporal y levantada en polo inferior. Reflejo foveolar atenuado y discretas alteraciones centrales.

Operada del astrocitoma. Primer control postoperatorio: AV: - OD 0'2. OI 0'1. Persisten alteraciones campimétricas. Fondo de ojo: OD papila blanca de bordes ligeramente imprecisos con envainamiento de los vasos y edema de polo posterior OI atrofia simple de papila con edema de polo posterior en remisión.

2º control postoperatorio (6 meses): AV: OD 0'1. OI bultos a 1 metro. Fondo de ojo: atrofia óptica bilateral secundaria a estasis papilar. Edema de polo posterior y envainamiento de los vasos sobre todo en OI.

CASO 21.

J.B.L.

Mujer. 51 años.

Diagnóstico definitivo: glioblastoma multiforme (temporal derecho).

Enviada para exploración con diagnóstico previo de neoplasia intracraneal por cefaleas, mareos y edema de papila bilateral. Se diagnostica en principio de pseudotumor cerebri pero posteriormente a los 9 meses el TAC demuestra la existencia de una pequeña masa intracraneal.

Oftalmología: AV: OD 0'6 que mejora a unidad. OI 0'5 que mejora a unidad. Campo visual: aumento de mancha ciega. Reducción isóptera interna con exclusión de mancha ciega. Fondo de ojo: edema de papila bilateral.

Postoperatorio: AV: OD 0'9. OI 0'9. Remisión del edema papilar y mejoría evidente del campo visual.

CASO 22 .

J.I.L.

Varón. 42 años.

Diagnóstico: glioblastoma multiforme hemisferio izdo.

Oftalmología: AV: OD 0'4. OI 0'5. Ligera midriasis de OI con reflejos presentes. Campo visual: reducción manifiesta de todas las isópteras con amputación de las internas, exclusión de mancha ciega y defecto homónimo derecho no congruente. Fondo de ojo: OD borrosidad del sector nasal de la papila con discreta hiperplasia de los capilares prepapilares, discreto edema polo posterior. OI: edema de papila de 1'5 dioptrías de elevación en est adfo de organización con neoformación vascular a nivel de los capilares prepapilares, edema de polo posterior.

El estudio neurorradiológico revela la existencia de una neoplasia izda fronto-parieto-temporal de predominio anterior.

Operado y confirmado el diagnóstico presuntivo de glioblastoma multiforme.

Primer control postoperatorio: AV: OD 0'1. OI 0'4. Campo visual: persiste el mismo defecto con aumento de amplitud de las isópteras. Fondo de ojo: cuadro similar, la elevación papilar de OI es menor, gran edema de polo posterior con pliegues coroideos papilomaculares OI.

CASO 23 .

J.R.C.

Varón. 36 años.

Diagnóstico: glioblastoma multiforme temporal izdo.

Enviado para informe al servicio de Oftalmología con un diagnóstico previo de jaquecas.

AV: OD 1'25. OI 1'25. Fondo de ojo: papilas elevadas 1'5 dioptrías con bordes difusos (en corona de panadero), hemorragia en llamarada, algunos pequeños exudados organizados y discreta neoformación capilar, no edema de polo posterior. No pinzamiento arteriolar.

Campo visual: perimetria cinética, normalidad de isópteras externas. Reducción de isópteras internas, aumento exagerado de mancha ciega en ambos ojos, sin alteración en las sumaciones espaciales.

Estudios neurorradiológicos: nos revela la existencia de una neoplasia intracraneal que anatomopatológicamente corresponde a astrocitoma grado IV o glioblastoma multiforme.

Postoperatorio definitivo: glioblastoma multiforme.

Postoperatorio: AV: OD 1. OI: 1. Fondo de ojo: borrosidad de bordes, palidez papilar temporal, no hemorragias ni exudados.

CASO 24.

I.C.A.

Mujer. 53 años.

Diagnóstico: Astrocitoma maligno grado IV, neoplasia frontal izda.

Resumen historia: hace aproximadamente un mes, comenzó a -- quejarse de cefaleas frecuentes frontales, posteriormente sus familiares la notan muy distraída y con pérdida de memoria. Hace unos 10 días comenzó a presentar náuseas y algún vómito ocasional que se mantuvieron durante 4-5 días. Hace 6 días fue obnubilándose hasta quedar casi inconsciente. Fue ingresada en el hospital apreciándole una leve hemiparesia derecha.

Exploración general cardio-pulmonar, normal. Dudosa afectación del facial inferior derecho.

EEG: foco frontalizado. TAC: neoplasia frontal izda.

Oftalmología: AV: no colabora. Fondo de ojo: edema de papila bilateral asimétrico más evidente en lado izdo, sin hemorragias.

Intervenida mediante craneotomía frontal izda.

Después de la intervención remisión del edema papilar, paciente consciente. AV: OD 0'6. OI 0'5.

CASO 25.

A.B.O.

Varón. 4 años.

Diagnóstico: astrocitoma de cerebelo, grado II.

Ingreso de urgencia porque desde hace 4 días, el niño está completamente obnubilado con inestabilidad muy marcada en la marcha, tropezando y cayendo frecuentemente al suelo. Cefaleas frecuentes desde hace 4 meses a las cuales los padres no concedieron importancia.

A la exploración presenta en fondo de ojo un llamativo edema papilar de aspecto florido con hemorragias de unas 3 dioptrías de elevación simétrico en ambos ojos.

Los estudios neurorradiológicos revelan una neoplasia cerebelosa que tras su intervención y posterior examen anatómico-patológico confirman un astrocitoma.

Postoperatorio: palidez generalizada de ambas papilas, no hemorragias ni exudados.

CASO 26.

R.R.E.

Varón. 64 años.

Diagnóstico: astrocitoma grado III, neoplasia parietal derecha.

Resumen historia: intensas cefaleas frontales y de nuca desde hace 4 meses. Desde hace un mes hemiplejía izda, paresia 6º par izdo, hipoestesia en el mismo lado.

Oftalmología: AV: OD 0'4. OI: 0'6. Campo visual: hemianopsia homónima izda. Fondo de ojo: edema de papila bilateral más marcado en OD.

Ecografía: eco desviado de derecha a izda. Angiografía de carótida derecha: impresión de neoformación parietal derecha que se confirma con tomografía axial. Se hace una biopsia con un trépano parietal derecho con anestesia local.

Anatomía patológica: astrocitoma grado III. Algunos fragmentos están constituidos por tejido necrótico en el que se aprecian abundantes restos vasculares y hemorragia reciente. El tumor presenta una celularidad de grado moderado constituido por astrocitos con núcleos de diferentes tamaños, ocasionalmente de formas irregulares. Entre estas células se observan algunos gemistocitos y hay aumento del número de vasos que muestran endotelios prominentes.

Intervenida mediante craneotomía fronto-parietal derecha, extirpación. Mejoría postoperatoria tanto campimétrica como fundoscópica. El enfermo fallece al año de la operación.

CASO 27.

A.L.C.

Mujer. 55 años.

Diagnóstico: astrocitoma maligno grado III. Neoplasia parietal derecha.

Resumen historia: cefaleas frecuentes, mareos, crisis convulsivas y recientemente pérdida de fuerza en extremidades izdas.

Neurología: Rayos X de cráneo, normal. EEG, normal. Neumoencefalografía, normal. Arteriografía de carótida derecha: impresión de neo fronto-parietal derecha, poco vascularizada.

Oftalmología: AV: OD 0'7. OI 0'3. Presenta opacidad de cristalino subcapsular posterior más en OI. Fondo de ojo: edema de papila bilateral asimétrico, OD 3 dioptrías de elevación; OI 2 dioptrías. Hemorragias parapapilares en llamarada en ambos ojos. Campo visual: reducción de isópteras con defectos cuadrantanópicos en temporal inferior. En OI no demasiado valorable por la catarata.

Intervenida mediante craneotomía fronto-parietal.

Anatomía Patológica: nos da el diagnóstico de astrocitoma maligno grado III.

AV postoperatoria: OD 0'6. OI 0'3.

CASO 28.

C.P.C.

Mujer. 50 años.

Diagnóstico: astrocitoma maligno grado IV. Neoplasia temporal izda. Glioblastoma multiforme.

Resumen historia: mareos, sensación de que se le nubla la vista, parestesias en mano derecha, sensación de cansancio, recientemente episodios convulsivos y discreta parálisis facial.

Oftalmología: AV: 0'8 bilateral con corrección. Fondo de ojo: edema de papila bilateral simétrico con hemorragias. Campimetría: aumento bilateral de mancha ciega con defectos variados en isópteras periféricas.

La angiografía de carótida izda con anestesia local, da la impresión de una masa intracraneal temporal izda. Se practica biopsia temporal que confirma la existencia de un astrocitoma o glioblastoma multiforme grado IV.

Es intervenido, evolucionando hacia una atrofia papilar poséctasis más marcada en OI. AV: OD 0'3. OI: 0'1.

CASO 29.

E.B.M.

Mujer. 48 años.

Diagnóstico: astrocitoma grado I-II. Neoplasia frontal derecha.

Antecedentes de cefaleas desde hace 5 años, también aproximadamente desde la misma fecha cada 15 días tiene una sensación de angustia en epigastrio que dura unos segundos pasando rápidamente. A veces tiene unas crisis en que se da cuenta de todo lo que ocurre a su alrededor, puede mover sus miembros, pero no puede hablar. Desde hace 2-3 años empieza a presentar cada 8 días unas crisis consistentes en que durante unos segundos tiene sensación de angustia en epigastrio y hormigueo en miembro superior izdo y luego durante unos segundos tiene unos movimientos, al principio sólo en miembro superior izdo y dos meses después también en miembro inferior izdo y tendencia a girar todo el cuerpo hacia la izda. Durante este tiempo no perdía el conocimiento, en tratamiento con Rivotril, hace un mes las crisis se han vuelto a repetir y últimamente pierde el conocimiento durante ellas.

La exploración neurológica es normal. Se realiza arteriografía de carótida derecha, normal. Al estar ingresada, por la noche, después de cenar, nota un sabor extraño y de madrugada presenta un episodio de sensación de acorchamiento en la boca, temblor en miembros izdos y que no puede hablar durante unos segundos. Al día siguiente tiene un nuevo episodio con desviación de la cabeza y ojos a la derecha y contracciones del miembro superior izdo, emisión de espuma por boca, esta crisis también dura segundos.

Al explorarla a continuación se observa una claudicación del miembro izdo y discreta paresia facial inferior.

Oftalmología: AV: OD 0'7. OI 0'9. Fondo de ojo: edema de papila bilateral, hemorragias prepapilares, exudados en polo posterior. - Campo visual: aumento mancha ciega I6º, retracción de isópteras cuadrantanópsia temporal inferior. TAC: Neo frontal. Se interviene resultando ser un glioma frontal parasagital derecho.

Dos años despues comienza con crisis focales, tiene una hemiparesia residual izda. Fondo de ojo, normal, se realiza otra intervención abriendo la antigua craneotomía. Se vuelve a resear el tumor y en la pieza extirpada del corte se observa una neoformación subcortical que parece un astrocitoma benigno. Al año vuelve a ingresar para estudio. Exploración: borrosidad en sector nasal de papila derecha, paulatino empeoramiento en el nivel de conciencia y desorientación en el tiempo. Pérdida de fuerza en las piernas. Finalmente se tiene que sentar en un sillón de ruedas. Posteriormente no se mantiene sentada sola por lo que primero se sujeta a la silla y desde hace 4 días no se levanta.

El segundo informe de anatomía patológica de la reintervención, nos da una recidiva de astrocitoma de grado I-II frontal derecho. De esta tercera recidiva del astrocitoma se trata a la enferma con quimioterapia.

AV: OD 0'2. OI 0'1. Atrofia papilar, palidez temporal generalizada muy marcada.

CASO 30.

C.U.I.

Varón. 57 años.

Diagnóstico: astrocitoma grado IV. Glioblastoma multiforme. Neoplasia temporal izda. Recidiva.

Enfermo intervenido hace un año de glioblastoma multiforme y que recientemente ha tenido un deterioro neurológico presentando fiebre en los últimos días. Ingresa en la unidad de observación con diagnóstico de posible glioblastoma recidivante.

LCR: citología negativa para células malignas. Arteriografía carotídea, imagen dudosa. Neumocencefalografía: no se visualiza el tercer ventrículo. El ventrículo derecho aparece desplazado hacia la derecha.

Oftalmología: Edema de papila bilateral, no muy prominente.

AV: OD 0'6. OI 0'4. Campo visual: no colabora.

Juicio diagnóstico: recidiva tumoral, el enfermo comienza con un deterioro mental progresivo, no reconoce a la familia y llega a no control de esfínteres. Tiene rigidez y temblor de tipo parkinsoniano. Fondo de ojo: edema de papila bilateral de unas 3 dioptrías de elevación. Campo visual: cuadrantanópsia homónima superior derecha.

El enfermo es tratado con cobaltoterapia. Mejora aunque tiene cierta labilidad emocional, dificultad para recordar el nombre de objetos que conoce perfectamente, dislexia y suprime algunas palabras al escribir. Nistagmus horizontal en mirada izda. Léve hipoacusia izda, cuadrantanópsia homónima superior derecha.

Diagnóstico final: astrocitoma grado IV temporal izdo.

Postoperatorio: AV: OD 0'4. OI 0'1. Palidez temporal de ambas papilas con ligera borrosidad de bordes.

CASO 31.

J.R.C.

Varón. 18 años.

Diagnóstico: astrocitoma maligno grado III. Neoplasia temporal derecha.

A los 3 años, tuvo crisis de ausencia, se le puso tratamiento y al parecer ha estado bien hasta hace un mes en que ha comenzado con unas crisis casi diarias en que nota una sensación de malestar abdominal y pérdida de fuerza general sin llegar a caerse. Oftalmoscopia: edema de papila bilateral asimétrico más evidente en OI. AV: OD 0'9. OI 0'9.

EEG: trastorno cerebral de tipo focal a nivel de la región temporal derecha potencialmente paroxístico, difícilmente determinable debido al tratamiento que sigue el enfermo. La angiografía y el TAC deciden la intervención que se realiza mediante craneotomía temporal derecha.

Informe de Anatomía patológica: astrocitoma maligno grado III. Lesiones corticales focales sugestivas de esclerosis tuberosa.

Evolución: mejora mucho. Fondo de ojo, normal. Se aplica cobaltoterapia. En el EEG, sigue presentando signos de sufrimiento cerebral de tipo focal con discreta actividad irritativa potencialmente paroxística a nivel de la región temporal derecha. Continúa con crisis focales. En fondo de ojo, presenta una palidez temporal bilateral y borrosidad nasal en OI. En el TAC hay imágenes compatibles con recidiva. Se trata con quimioterapia.

Postoperatorio: AV: OD 0'8. OI 0'6. Fondo de ojo: OD palidez papilar temporal. OI, palidez papilar generalizada.

CASO 32.

P.G.C.

Varón. 56 años.

Diagnóstico: astrocitoma maligno grado IV.

Desde hace 5 años, cefaleas frecuentes localizadas en región frontal. Desde hace 4 días desviación de la comisura bucal hacia la derecha. Los familiares notan cierta pérdida de memoria y desorientación temporo-espacial. Durante el último año ha tenido 4 episodios de crisis convulsivas.

Oftalmología: edema de papila bilateral asimétrico OD 3 dioptrías de elevación; OI, 2 dioptrías con ingurgitación venosa y hemorragias parapapilares y dilatación capilar prepapilar. AV: OD 0'7. OI 0'6 (dudoso). Campo visual con colaboración muy dudosa, parece existir una marcada retracción de isópteras externas e internas con expulsión de mancha ciega que aparece agrandada.

Neurología: Rayos X de cráneo, normal. EEG: disfunción centrocefálica. Mediante la arteriografía y neumoencefalografía, se evidencia una masa intracraneal localizada en región frontal derecha.

Se decide intervención y anatomía patológica nos confirma que se trata de un astrocitoma maligno grado IV o glioblastoma multiforme. Mejoría evidente del enfermo, aunque con pequeños déficit motores neurológicos permaneciendo indemne agudeza visual y remitiendo el edema de papila. AV: 0'6 bilateral.

CASO 33.

L.V.M.

Varón. 52 años.

Diagnóstico: glioblastoma multiforme temporal derecho operado.

Desde hace 5 años, cefaleas frontales izdas en sienes que se han ido agudizando llegando en la actualidad a despertarle a veces por la noche. En algunas ocasiones se ha acompañado de vómitos. Acude a consulta pues en las últimas semanas nota pérdida de fuerza en brazo y pierna izda.

Oftalmología: AV: OD 0'7. OI 0'6. Campo visual: cuadrantanópsia homónima superior. Fondo de ojo: edema de papila bilateral simétrico de 2 dioptrías con dilataciones capilares epipapilares, no hemorragias. Reflejos pupilares normales. Motilidad ocular, normal, en el curso evolutivo, parálisis 6º izdo.

Neurología: las exploraciones neurorradiológicas, incluyendo TAC ponen en evidencia una masa localizada en hemisferio derecho a nivel temporal.

Intervenido, mediante craneotomía fronto-temporal derecha, se procede a su extirpación que posteriormente la anatomía patológica confirma se trata de un astrocitoma maligno grado IV.

AV: OD 0'7. OI 0'5. Persiste cuadrantanópsia. Fondo de ojo: borrosidad de bordes con palidez generalizada.

CASO 34.

C.R.J.

Mujer. 54 años.

Diagnóstico: glioblastoma multiforme frontal derecho intervenido.

Enferma con el único antecedente de cefaleas que desde hace 6 meses comienza con decaimiento, apatía y pérdida de memoria, no vómitos. No hay defectos motores y la sensibilidad es normal. La AV: OD 0'8. OI 0'8. En fondo de ojo, se observa un edema de papila bilateral simétrico 3 dioptrías. Campo visual: aumento de mancha ciega y hemianopsia bitemporal, no simétrica.

La arteriografía carotídea y la tomografía axial computarizada ponen de manifiesto una gran masa frontal derecha.

Intervenida quirúrgicamente, craneotomía fronto-temporal derecha, se procede a la extirpación de una masa intracerebral grande que invade hacia quiasma.

Anatomía Patológica: informa que corresponde a un astrocitoma maligno grado IV.

Postoperatorio: AV: OD 0'2. OI 0'6. Fondo de ojo: no edema, palidez generalizada. Campo visual: hemianopsia bitemporal no simétrica.

CASO 35.

O.P.G.

Mujer. 48 años.

Probable astrocitoma grado IV (temporal derecho).

Resumen historia neurológica: nerviosismo, depresión, trastornos menstruales, no vómitos.

Oftalmología: OD unidad. OI 0'9, uno difícil. Campimetría: ligera retracción concéntrica, isópteras periféricas y aumento de ambas manchas ciegas. Fondo de ojo: edema de papila bilateral de aproximadamente una dioptría de elevación con borrosidad marcada de los sectores nasales. No hemorragia.

Discreta paresia facial izda. Pupila derecha discretísimamente mayor, reaccionando bien, ligera ptosis palpebral bilateral, hemiparesia izda sobre todo superior.

EEG: signos muy acusados de sufrimiento cerebral de tipo focal orgánico con moderada actividad irritativa, que se exterioriza fundamentalmente sobre regiones fronto-rolando-temporales de hemisferio derecho con fácil propagación a regiones homólogas del hemisferio opuesto.

Neurología: la angiografía carotídea y el scanner señala una lesión de línea media cerebral que parece ser un glioma. La enferma sigue empeorando neurológicamente, tratándola con cobalto, rechazando la intervención quirúrgica.

La evolución oftalmológica es mala empeorando AV y en el fondo de ojo hacia una atrofia bilateral marcada postéctasis.

AV: OD 0'2. OI 0'1. Palidez marcada de ambas pupilas, más en OI.

CASO 36.

P. M. R.

Varón. 34 años.

Diagnóstico: astrocitoma maligno grado III. Neoplasia parietal derecha.

Enfermo que acude a consulta de oftalmología por cefaleas frecuentes desde hace 6 meses que se han ido agudizando y que ya no calman con analgésicos habituales, achacándolas a esfuerzo visual.

En la exploración de rutina, se evidencia un edema de papila bilateral de unas dos dioptrías de elevación con ingurgitación venosa y hemorragias parapapilares que se confirma mediante angiografía fluoresceínica, aunque es evidente con la simple oftalmoscopia. - Lesiones campimétricas que quieren simular una cuadrantanópsia homónima inferior con reducción concéntrica de todas las isópteras y aumento de tamaño de la mancha ciega en ambos ojos. La AV es de 9/10 en ambos ojos, no existiendo defecto de refracción.

Se remite al servicio de Neurocirugía, EEG, ondas lentas en hemisferio derecho. TAC, muestra una lesión a nivel parietal derecho.

Es intervenida quirúrgicamente y diagnosticada de un astrocitoma grado III, localizado en zona parietal hemisferio derecho.

Postoperatorio: AV: OD 0'4. OI 0'2. Atrofia papilar bilateral.

Campo visual: reducción muy marcada de isópteras, cuadrantanópsia homónima inferior.

CASO 37.

B. S. P.

Mujer. 49 años.

Diagnóstico: astrocitoma temporal izdo grado III-IV.

Enviada al servicio de Oftalmología para informe con diagnóstico presuntivo de neoplasia intracraneal. Antecedentes de cefaleas y episodios de pérdida de fuerza en miembro superior derecho.

Oftalmología: AV: OD 0'8. OI 0'3 que no mejora. Campo visual: aumento de tamaño de ambas manchas ciegas, con retracción de isópteras periféricas y defectos en cuadrante temporal superior. Fondo de ojo: edema de papila bilateral, más evidente en OD, 2 dioptrías de elevación y palidez marcada del OI.

EEG: signos de sufrimiento cerebral, ondas lentas a nivel fronto-temporal izdo. TAC: muestra la existencia de una masa a nivel del hemisferio izdo a nivel temporal.

Intervenida quirúrgicamente se procede a su extirpación confirmando el informe de anatomía patológica, se trata de un astrocitoma maligno grado III-IV.

Control postoperatorio: AV: OD 0'6. OI 0'1. Fondo de ojo: OD borrosidad de bordes con ligera palidez temporal. OI: atrofia papilar post-estasis.

CASO 38 .

F. H. A.

Mujer. 2 años.

Diagnóstico: astrocitoma de cerebelo, grado I.

Desde hace 3 meses, vómitos, inestabilidad en la marcha, desde hace una semana estrabismo convergente OD. Acude a la consulta de oftalmología en la que se evidencia en fondo de ojo un edema de papila bilateral. Con anestesia general las papilas aparecen claramente levantadas con los bordes muy borrosos con ingurgitación venosa, no hemorragias.

Durante el curso evolutivo además de la parálisis del 6º par derecho, aparece un nistagmus horizontal de pequeña amplitud.

La tomografía axial computarizada, muestra una lesión a nivel cerebeloso que posteriormente, mediante anatomía patológica se confirma se trata de un astrocitoma grado I.

Postoperatorio: Remisión del edema papilar.

CASO 39 .

G.C.M.

Varón. 52 años.

Diagnóstico: proceso expansivo en lóbulo temporal izdo. Metástasis de carcinoma laríngeo.

Paciente que tras ser intervenido de carcinoma laríngeo, comienza al año con cuadro de cefaleas, mareos y vertigo progresivos, con cambios de carácter.

El TAC demuestra la existencia de un proceso expansivo en lóbulo temporal izdo, aspecto de metástasis de neo primaria.

Neurooftalmología: AV: OD 0'6; OI 0'5. Campo visual, aumento de manchas ciegas muy discreto. Fondo de ojo: estasis papilar incipiente con borrosidad y ligera prominencia, tortuosidad vascular, sin hemorragias ni exudados. Angiografía fluoresceínica: retención y trasudación de colorante en ambas papilas.

Al mes, fondo de ojo, edema más prominente sin hemorragias ni exudados iniciándose neovasos epipapilares. Campo visual: exclusión de mancha ciega de isópteras internas. Retracción concéntrica de isópteras. La AV es de 0'4 en ambos ojos.

A los dos meses, paciente obnubilado que no colabora y en el cual es imposible tomar AV. Fondo de ojo: estasis papilar florido con exudados blandos, hemorragias y líneas de Paton. Tras esta exploración, falleció el paciente.

CASO 40 .

V.A.M.

Varón. 42 años.

Diagnóstico: carcinoma indiferenciado. Metástasis cerebelosa derecha con importante hidrocefalea obstructiva.

Pérdida de 16 kgrs. de peso en dos años. Desde hace un mes cefaleas intensas con vómitos y mal estado general.

El TAC demuestra la existencia de una lesión cerebelosa derecha con importante hidrocefalea obstructiva.

Neurooftalmología: AV: 0'8 en ambos ojos. Campo visual: aumento ligero de ambas manchas ciegas 129. Fondo de ojo: estasis papilar florido bilateral, con hemorragias lineales peripapilares, edema retiniano peripapilar con línea de Paton y algún exudado blando peripapilar.

Tratado con poliquimioterapia, mejora su sintomatología.

A los 4 meses de la primera visita oftalmológica (3 meses y medio de tratamiento) estasis papilar atrófica con bordes difuminados, alguna hemorragia de aspecto antiguo, persiste ingurgitación venosa. Papila discretamente pálida. AV: OD 0'6; OI 0'8.

A los 8 meses: AV: OD 0'4. OI 0'2. Palidez temporal de ambas papilas.

CASO 41.

M.A.P.

Mujer. 59 años.

Diagnóstico: metástasis mama.

Hace 4 meses, a raíz de una caída, dolores intensos en nuca que irradian a región occipital. Presenta en EEG un foco temporal derecho confirmado mediante TAC y en fondo de ojo un edema de papila bilateral.

Neurooftalmología: AV: OD 0'4. OI 0'5. Campo visual: defecto en cuadrante superior izdo, no congruente, con exclusión de mancha ciega OI para isóptera media. Mancha ciega muy aumentada de tamaño más en OD. Fondo de ojo: borrosidad de los bordes de la papila, sobre todo OD con elevación de 1 dioptría y hemorragias epipapilares en OD, no siendo visibles en OI. Discreto edema del polo posterior, no patología evidente a nivel del árbol vascular. No hemorragias ni exudados en polo posterior.

Postoperatorio (3 meses): AV: OD 0'1. OI 0'3. Fondo de ojo: palidez papilar generalizada, no hemorragias. OI papila bordes difuminados con palidez sector temporal. No hemorragias ni exudados.

CASO 42.

E.C.R.

Mujer. 45 años.

Diagnóstico: estasis papilar bilateral. Metástasis adenocarcinoma de mama.

Cefaleas frecuentes desde hace 3 meses que últimamente se acompañan de vómitos.

Neurooftalmología: AV: OD 0'8. OI 0'8. Campo visual: discreto estrechamiento concéntrico para todas las isópteras algo más acentuado en OD. Perimetría estática: depresión del umbral central. Fondo de ojo: OD borrosidad de papila predominantemente en el polo superior e inferior con pobres signos vasculares y sin edema de polo posterior. OI: papiledema de 1'5 dióptrías de elevación, con hemorragias en flama, algún signo de pinzamiento arteriolar e incipiente edema de polo posterior. Se realiza angiografía fluoresceínica bajo neurolecoanalgesia; los angiogramas obtenidos revelan normalidad de los tiempos vasculares y una impregnación precoz de la papila por el colorante que se incrementa algo durante el transcurso de la prueba. El control de OD revela igualmente una fluorescencia acentuada de la papila pero de menor intensidad que en el otro ojo.

Las pruebas neurorradiológicas, confirman la existencia a nivel cerebral en hemisferio izdo zona fronto-temporal de una metástasis de un adenocarcinoma de mama.

CASO 43.

A.J.N.

Mujer. 46 años.

Diagnóstico: metástasis carcinoma de mama.

Desde hace un año cefaleas frontales punzantes que se han ido agudizando, en las últimas semanas crisis de amaurosis.

Neurooftalmología: AV: 0'7 en ambos ojos. Campo visual, aumento exagerado de mancha ciega OD, defecto en cuadrante nasal inferior en isóptera interna; OI, defecto en cuadrante nasal superior. Fondo de ojo: gran edema papilar de unas 6 dioptrías con hemorragias en llama.

Al mes, AV 0'4 OD; OI 0'5. Campo visual, persiste aumento de mancha ciega y defectos en cuadrante. Fondo de ojo: OD edema de papila de 4 dioptrías, congestiva, estrella macular, edema de polo posterior. OI, el mismo cuadro con elevación de 1'5 dioptrías. A los dos meses AV: OD 0'3, OI 0'3. Campimetría: aumento de mancha ciega con defectos mas marcados en todas las isópteras. Fondo de ojo: OD: edema de papila de 1'5 dioptrías de elevación con palidez temporal, proliferación de capilares prepapilares e ingurgitación venosa, edema polo posterior y estrella macular. OI: edema de papila de 2 dioptrías de elevación con marcada palidez del sector temporal.

CASO 44 .

F.R.M.

Varón. 65 años.

Diagnóstico: adenocarcinoma moderadamente diferenciado productor de foco metastásico a cerebro. AV: OD 0'4. OI 0'4. Presenta en fondo de ojo un edema papilar simétrico de unas 2 dioptrías de elevación.

Neurología: Angiografía carotídea izda: imágenes no concluyentes, árbol arterial algo espasmolizado globalmente y dudoso rechazo hacia abajo de la cerebral media. Neumoencefalografía: impresión, imágenes de neo parietal izda. Gammagrafía cerebral: hemisferio derecho, depósito patológico en lóbulo frontal, región prerrolándica. En hemisferio izdo, parietal izdo. Operado mediante una craneotomía izda centrada en región rolándica.

Diagnóstico: Metástasis múltiples intracraneales.

Intervención: Craneotomía fronto-parietal izda, extirpación de nódulo postrolándico. EEG: Signos evidentes de sufrimiento cerebral de tipo focal orgánico a nivel de la región parieto-temporal izda. Actividad bioeléctrica cerebral de fondo, normal.

Punción lumbar: escasas células observándose un grupo de células de apariencia tumoral con citoplasma amplio y núcleos redondeados u ovalados con un nucleolo prominente. Diagnóstico positivo para células malignas de carcinoma. Biopsia cerebral: diagnóstico: adenocarcinoma moderadamente diferenciado.

CASO 45.

J.R.A.

Varón. 65 años.

Diagnóstico: metástasis linfoma maligno linfocítico.

Enfermo diagnosticado de linfoma maligno linfocítico bien diferenciado en ganglio supraclavicular, esta en tratamiento con cobaltoterapia mediastínica. Como manifestación neurológica desde hace unos 10-15 días se queja de cefaleas intensas sin ningún otro síntoma acompañante.

AV: 0'7 en ambos ojos. Fondo de ojo: edema de papila bilateral florido de unas 2 dioptrías de elevación. Campo visual: no colabora.

Gammagrafía cerebral, normal. EEG: signos de sufrimiento de predominio derecho, probablemente originado en estructuras próximas a la línea media.

TAC: lesión a nivel parietal derecho.

Evolución: empeoramiento progresivo, aumentan las cefaleas de la nuca y de hemicraneo derecho, hemiparesia izda, pérdida de AV, OD 0'5; OI 0'4, fondo de ojo, borrosidad papilar bilateral con inicio de atrofia. El enfermo es diagnosticado de metástasis en cerebro y comienza tratamiento con cobalto. Al mes del tratamiento similar exploración oftalmológica.

CASO 46.

F.N.M.

Varón. 57 años.

Diagnóstico: adenocarcinoma papilar metastásico a cerebro.

Como sintomatología refiere cefaleas, dolor en brazo izdo y posteriormente debilidad del mismo brazo. En fondo de ojo, presenta un edema de papila bilateral de aspecto florido con ingurgitación venosa, hemorragias en llamarada y neovascularización de los capilares prepapilares. Campo visual: únicamente se evidencia un aumento bilateral de mancha ciega sin alteraciones en isópteras periféricas. AV: OD 0'9. OI 0'8.

Rx de tórax: presenta una imagen nodular hilar derecha.

Rx craneo, normal.

Angiografía carotídea: al inyectar el contraste se produce una crisis focal de movimientos en miembro superior izdo y cabeza de unos dos minutos de duración, la impresión que nos da la prueba es de un proceso expansivo frontal.

Se realiza intervención mediante craneotomía frontal derecha, existe una neoformación frontal posterior profunda. El diagnóstico anatómopatológico es adenocarcinoma papilar metastásico a cerebro. La histología de la neoplasia no permite señalar con certeza el asiento del tumor primario, aunque se sospecha que sea pulmón o tiroides.

Al mes, mismo cuadro oftalmoscópico descrito al que se añade una hemianopsia homónima izda.

CASO 47.

F.G.S.

Varón. 63 años.

Diagnóstico: linfoma maligno de tipo histiocítico, reticulosarcoma microglioma.

Hace 2 años comienza con cefaleas parietales y frontales, lateralizadas en hemicraneo izdo. Ultimamente nota cambio de carácter, volviéndose más irascible y violento de lo normal.

Léve paresia facial inferior derecha perceptible en reposo.

AV: OD igual 0'3. OI 0'4 (cataratas). Campimetría: hemianopsia homónima derecha. Fondo de ojo: edema de papila bilateral de aspecto florido asimétrico más evidente en OI.

Gammagrafia cerebral: sospecha de neo fronto-temporal izdo.

EEG: registro en el que se observan signos de sufrimiento sobre región temporal de hemisferio izdo.

Se realiza intervención previa a angiografía, mediante dos trépanos frontales, puncionando inicialmente ventriculos, neoformación quística frontalizada paraventricular. El diagnóstico anatomopatológico es de linfoma maligno tipo histiocítico, reticulosarcoma microglioma.

Postoperatorio: AV: OD 0'3. OI 0'2. Hemianopsia homónima derecha. Fondo de ojo: ligero edema de papila con borrosidad de bordes, 1 dioptría de elevación con hemorragias parapapilares.

El enfermo fallece al mes de la intervención.

CASO 48.

L.F.S.

Mujer. 50 años.

Diagnóstico: metástasis carcinoma de mama.

Enferma que encontrándose previamente bien, comienza con cefaleas frecuentes, mareos e inestabilidad que se va agudizando.

Oftalmología: AV: unidad en ambos ojos. Campo visual: exagerado aumento de mancha ciega con normalidad de isópteras. Fondo de ojo: papiledema bilateral de 4 dioptrías de elevación.

Examen neurorradiológico: confirma la existencia de una masa frontal a nivel de hemisferio izdo.

Control oftalmoscópico a los dos meses: edema de papila de unas 2 dioptrías de elevación con hemorragias y exudados, inicio de atrofia postéctasis. Campo visual: aumento de mancha ciega OD, defecto en cuadrante temporal superior.

CASO 49.

T.T.C.

Varón. 49 años.

Diagnóstico: metástasis carcinoma bronquial.

A. Personales: intervenido de estenosis mitral.

Paciente que estando previamente bien comienza a presentar cefaleas localizadas en raíz nasal y entre las cejas, diagnosticado de sinusitis frontal radiográficamente y tratado, hace un mes comienza a presentar inestabilidad clara en la marcha hasta el punto de que tiene que meterse en cama. Desde hace una semana los familiares relatan que dice cosas incoherentes que a veces llama a las cosas por otro nombre y que se olvida con frecuencia de cosas rutinarias.

La exploración es de , enfermo desorientado en el tiempo (no sabe el día ni el mes), y aceptable en espacio. Fondo de ojo: edema papilar incipiente con borrosidad clara de bordes preferentemente lado nasal, nistagmus en miradas extremas, paresia 6º izdo dudoso, colabora aceptablemente pero no hasta el punto de decir si presenta diplopia.

Las pruebas neurorradiológicas (eco, angiografía y ventriculografía), indican la existencia de una neoformación en zona posterior de hemisferio derecho por lo cual se procede a intervención mediante craniectomía suboccipital derecha y extirpación .

Fondo de ojo postoperatorio: edema papilar florido simétrico de unas 2 dioptrías de elevación (en la angiografía bilateral preoperatoria existía imagen de hidrocefalea).

Diagnóstico anatómo-patológico: metástasis carcinoma bronquial.

Postoperatorio: mejoría evidente desde el punto de vista neurológico. Remisión del edema papilar, bordes borrosos con palidez acusada del sector temporal.

CASO 50.

V.Z.P.

Varón. 30 años.

Diagnóstico: craneofaringioma.

Síntomatología: diabetes insípida y epilepsia.

Rx craneo: craneofaringioma selar.

Neurooftalmología: AV: OD 0'1. OI 0'6. (Existe una exploración anterior de hace un año en que la AV era OD 0'6, OI 0'8). Campo visual: hemianopsia bitemporal. Fondo de ojo: estasis papilar incipiente sin hemorragias ni exudados.

Posteriormente desarrolla un cuadro de estasis papilar moderado sin hemorragias ni exudados de tipo crónico. Es intervenido quirúrgicamente. Postoperatorio: AV: amaurosis OD, 0'6 en OI. Campo visual: OI hemianopsia temporal. Fondo de ojo: OD atrofia óptica post-edematosa; OI, palidez papilar con bordes mal delimitados (atrofia óptica incompleta postedematosa).

CASO 51 .

S.C.S.

Varón. 17 años.

Diagnóstico: craneofaringioma operado y nueva recidiva a los 3 años.

Sintomatología: cefaleas frecuentes desde hace 3 meses.

Neurooftalmología: AV: unidad en ambos ojos. Campo visual: aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: papilas de bordes borrosos, elevada 1'5 dioptrías con gran neoformación capilar, ingurgitación venosa. Se confirma mediante AFG.

Operado de craneofaringioma. Postoperatorio: AV unidad en ambos ojos con mejoría evidente del fondo de ojo, permaneciendo únicamente un discreto edema de polo posterior.

A los dos años AV: OD 1, OI 0'9. Campo visual: reducción concéntrica para todas las isópteras sobre todo las internas, mancha ciega muy aumentada, alteración en las sumaciones espaciales. Fondo de ojo: OD borrosidad y elevación de la papila, mayor en polo superior e inferior del lado nasal, discreto edema polo posterior, no hemorragias ni exudados. OI: borrosidad de 1-2 dioptrías, pinzamiento arteriolar, edema polo posterior, no hemorragias ni exudados.

Nueva revisión a los 2 meses, el cuadro oftalmoscópico permanece prácticamente invariable. Es nuevamente intervenido y la última revisión postoperatoria es: AV: OD 0'9, OI 0'8. Fondo de ojo: edema de papila de aspecto crónico.

CASO 52:

J.F.M.

Mujer. 34 años.

Diagnóstico: craneofaringioma operado.

Sintomatología: diabetes insípida. Vista en oftalmología se encuentra un aumento de la excavación papilar y se descarta glaucoma. Al año diagnosticada en neurología de un síndrome quiasmático e intervenida de un craneofaringioma. En el preoperatorio: AV: OD 0'9. OI 0'8. Campo visual: hemianopsia bitemporal. Fondo de ojo: edema de papila bilateral simétrico de 2 dioptrías.

Postoperatorio al mes: AV: OD 0'7. OI 0'8. Fondo de ojo: excavación acentuada, ligera borrosidad papilar en ambos ojos. Campo visual: OD, normal. OI: defecto en cuadrante temporal superior para todas las isópteras con exclusión de mancha ciega.

Oftalmología: 6 meses postoperatorio: AV 0'4, 0'4. Fondo de ojo sin variación. Campo visual: empeoramiento sobre todo del OD con afectación temporal de isópteras interna y progresión del defecto cuadrantópico de OI.

CASO 53.

J.G.C.

Varón. 16 años.

Diagnóstico: craneofaringioma.

Enviado al servicio de Oftalmología para completar estudio. Desde hace 2-3 semanas cefaleas discretas que van aumentando de intensidad. Se acompañan de náuseas y vómitos, trastornos visuales principalmente en forma de niebla.

La exploración neuro-oftalmológica indica un probable cuadro de craneofaringioma apoyándose en la Rx y tomografía selar.

Oftalmología: AV: OD 0'8 difícil. OI 0'7. Fondo de ojo: estasis papilar bilateral de 2'5 dioptrías organizado. Campo visual: defecto homónimo inferior incongruente con isópteras internas escotomatosas. Exagerado aumento de la mancha ciega con alteraciones disarmónicas evidentes. Angiografía fluoresceínica de papila OD con control de OI. Tiempos vasculares, normales. Desde la fase arterial relleno de la red capilar prepapilar, así como de la red capilar peripapilar. Lentamente a partir de la fase venosa tardía impregna el colorante toda la papila, aumentando su fluorescencia sin desaparición de los vasos centrales y sin sobrepasar los bordes de la misma.

Oftalmología, primer control postoperatorio: AV: OD igual 0'1. OI igual 0'7. Fondo de ojo: estasis papilar en remisión. Campo visual: hemianopsia homónima izda no congruente.

Segundo control postoperatorio a los 3 meses: AV: OD 0'4. OI: 0'7. Campo visual, persiste la hemianopsia. Fondo de ojo: atrofia - óptica postéctasis OD. Mejoría de la AV y del campo visual con inicio de atrofia óptica secundaria a éctasis papilar más acentuado en OD.

CASO 54.

E.C.G.

Varón. 25 años.

Diagnóstico: craneofaringioma.

Desde hace 3 meses nota que no ve por zona temporal de OI, esto le ha durado hasta hace 8 días. Desde hace 6 días comienza a notar la misma sensación en zona temporal de OD.

Oftalmología: AV: OD 1 difícil. OI 2/3. Oftalmoscopia: ligera palidez papilar en sector temporal en ambos ojos con borrosidad de bordes, más evidente en OD que aparece levantada sobre todo en polo superior. Campo visual: hemianopsia bitemporal atípica con aumento de mancha ciega y disarmonía fotométrica.

La exploración neurorradiológica, revela la existencia de un tumor selar, intervenido, se confirma anatomopatológicamente se trata de un craneofaringioma.

1er control postoperatorio al mes: AV: OD 2/3. OI 2/3.
Fondo de ojo: Remisión del edema papilar. Campo visual, persiste hemianopsia bitemporal atípica.

CASO 55

O.R.G.
Varón. 5 años.

Diagnostico: craneofaringioma operado.

Enviado a consulta de Oftalmología para informe de fondo de ojo, por anemia y diabetes insípida. AV: OD 0'8. OI unidad.
Fondo de ojo: edema de papila bilateral de aspecto florido con hemorragias. Campo visual: defecto hemianópsico temporal. El estudio radiológico, tanto por radiografía como por TAC, demuestra la existencia de un proceso expansivo, probablemente un craneofaringioma.

Oftalmología. 1er control postoperatorio: AV: OD 0'8. OI 0'9.
Fondo de ojo: borrosidad de bordes, desapareciendo por completo las hemorragias. Campo visual: persiste defecto hemianópsico temporal.

CASO 56.

V.A.A.
Mujer. 55 años.

Diagnóstico: adenoma eosinófilo de hipófisis.

Remitida por el servicio de M. Interna con diagnóstico de acromegalia por probable adenoma de hipófisis. Síntomas neurológicos: somnolencia, le crecen los pies, calzaba un 35 y ahora calza un 37, cefaleas fronto-parietales generalmente por las noches que le despiertan y que aumentan con la tos, a veces se acompañan de vómitos. EEG: signo de trastorno de estructuras de la base cerebral profundas de línea media, discretamente lateralizadas hacia la derecha. Actividad bioeléctrica cerebral de fondo, normal. Informe del TAC: se efectuó estudios con y sin contraste, el sistema ventricular es normal, no hay desplazamiento de las estructuras de la línea media. El parenquima cerebral no presenta alteraciones. Sobre las exploraciones realizadas, TAC, neumoencefalografía y determinaciones hormonales, se confirma el diagnóstico, procediéndose a la extirpación del adenoma por vía transnasal.
Anatomía Patológica: adenoma eosinófilo. Proliferación monomorfa de células organizadas en amplias masas que forman algunas estructuras rudimentarias, entre estas células se observa un estroma finamente vascular, las células tumorales son de citoplasma eosinófilo glandular de límites imprecisos y núcleos grandes hiper-

cromáticos con un moderado grado de clomacismo. No se observan mitosis ni áreas de nefrosis que indiquen malignidad.

Oftalmología: exoftalmos y discreta ptosis palpebral de OD. AV: OD 1/10, que mejora 1/6. OI 1/8 que mejora con corrección a la unidad. Es miope. Campimetría: en OD exclusión de tes fino así como exclusión de mancha ciega y campo temporal superior compatible con miopía magna de este ojo. El OI es normal, excepto un ligero aumento de mancha ciega y reducción mínima también compatible con miopía. Fondo de ojo: borrosidad papilar, ligero edema de papila que podemos clasificar de grado I enmascarado por las alteraciones miopicas, confirmado mediante angiografía fluoresceínica. Al mes de la operación sin variaciones en la exploración oftalmológica.

CASO 57.

T.G.M.
Mujer. 51 años.

Diagnóstico: adenoma cromóforo de hipófisis.

Síntomas neurológicos: crisis de cefaleas frontales lateralizadas en región supraorbitaria derecha desde la juventud y pubertad. Cierta grado de obesidad. No se observan signos acromegálicos salvo quizás unas mandíbulas algo prominentes. Ligero exoftalmos bilateral, más evidente en OD. EEG: discreta afectación cortical difusa.

Estudio radiológico: ecografía y angiografía carotídea, hacen sospechar la existencia de un adenoma de hipófisis.

Oftalmología: AV: OD 1/4. OI unidad. Exoftalmos discreto bilateral. reflejos pupilares normales. Tensión ocular: 17 mmHg en ambos ojos. Campo visual: hemianopsia bitemporal comprobada con isópteras. Fondo de ojo: edema de papila bilateral de 1 dioptría de elevación de aspecto crónico sin hemorragias ni exudados. Intervenido mediante craneotomía frontal derecha como es habitual para hipófisis. Buena evolución.

Anatomía patológica: adenoma cromóforo de hipófisis. Tejido tumoral formado por células con citoplasma escaso y núcleo ovoide en las que no se ven alteraciones nucleares ni mitosis que se disponen formando acinis o adquiriendo una disposición adenoide y que están en continuidad con restos necróticos hemorrágicos.

Informe oftalmológico postoperatorio: AV: OD 1/2. OI unidad. Fondo de ojo, sin variaciones, excepto aspecto amarillento de ambas papilas, más marcado en OI. Campimetría: persiste hemianopsia y ligera reducción concéntrica de OI.

CASO 58.

M.C.R.
Mujer. 41 años.

Diagnóstico: Adenoma cromóforo de hipófisis.

Multipara, 5 hijos que hace dos meses comienza con dolor de cabeza, mareos, náuseas y crisis de amaurosis fugax a cambios de posición de la cabeza.

Desde hace un año desarreglos menstruales. Niega polidipsia y poliuria, niega somnolencia, niega caída de cabello. Enferma ligeramente obesa.

Exploración oftalmológica: AV: OD unidad. OI: 0'5 miope que con corrección alcanza la unidad. Campo visual, normalidad para todas las isópteras con aumento exagerado de mancha ciega. Fondo de ojo: OD papiledema 'en estadio florido de 2 dioptrías de elevación, con borrosidad de bordes. Hipertrofia del disco, hemorragias pequeñas y en llama peripapilares. Dilatación y tortuosidad vascular, no exudados. En OI, presenta un edema de papila de unas 3 dioptrías de elevación con el mismo aspecto que OD. Angiografía fluorescénica, papila de OI, tiempos vasculares arteriales prolongados, arterial 21 segundos, impregnación de los capilares prepapilares del sector temporal sin dilatación de los mismos. En la fase venosa dilatación del lecho capilar del sector nasal, impregnación de todo el disco progresivo desbordándose hacia el sector nasal. Control de OD, muestra menor impregnación fluorescénica de la papila.

Neurología: el estudio neurorradiológico revela la existencia de un adenoma de hipófisis. Operada mediante craneotomía frontal derecha.

Anatomía Patológica: adenoma cromóforo de hipófisis. A los 6 meses de la intervención AV: OD percibe luz. OI, unidad. Fondo de ojo: OD atrofia óptica. OI palidez dudosa. Nueva intervención a los 8 meses, adenoma de hipófisis recidivante confirmado también por A. Patológica.

CASO 59.

M.G.R.

Mujer . 51 años.

Diagnóstico: adenoma cromóforo de hipófisis.

Enferma diabética. Desde hace 6 meses cefaleas continuas que le despiertan por la noche, a veces visión doble. No tiene vómitos ni alteraciones motoras.

Exploración oftalmológica: AV: OD 0'1 que mejora con corrección a unidad. OI 0'1 que con corrección mejora a 0'9. Campo visual: isópteras externas y medias normales. Cuadrantanopsia nasal inferior, aumento de mancha ciega en ambos ojos. Fondo de ojo: estasis papilar bilateral de 2'5 dioptrías de elevación sin hemorragias. Discreto edema de polo posterior. Intervenido mediante craneotomía frontal derecha.

Exploración postoperatoria: palidez papilar más acentuada en OD. AV: OD 1/2. OI 1/2. Campo visual, sin variación.

CASO 60.

E.G.A.

Varón. 45 años.

Diagnóstico: adenoma cromóforo de hipófisis.

Desde hace 3 años, comenzó a notar que veía menos por el OI hasta la actualidad en que prácticamente no ve nada por dicho ojo. También desde hace año y medio presenta cefaleas frontales diarias. Fondo de ojo: atrofia óptica OD, borrosidad con elevación papilar en OI. Rx de cráneo: signos de erosión de clinoides anteriores y posteriores. AV: OD 0'7. OI bultos.

Campimetria de OD, presenta una hemianopsia temporal. Intervenido mediante craneotomía frontal bilateral, tras exploración neurorradiológica.

Diagnóstico: tumor selar.

A. Patológica: tumor de hipófisis, adenoma cromófago de hipófisis.

Postoperatorio: OD 0'4. OI bultos a medio metro. Campimetria, persiste hemianopsia. Fondo de ojo: atrofia óptica OD, palidez en OI sin elevación.

CASO 61.

M.B.H.

Mujer. 31 años.

Diagnóstico:ependimoma.

Cuadro clínico de larga evolución con cefaleas y malestar general, incrementado en los dos últimos meses con episodios de diplopia transitoria y disartria. EEG: intensa actividad irritativa subcortical de predominio derecho. TAC: voluminosa tumoración que ocupa el espacio del tercer ventrículo e intensa hidrocefalia. Angiografía cerebral: rechazo total de ambas venas, tálamo estriadas.

Diagnóstico histológico: subependimoma implantado en fornix derecho que ocupa la totalidad del ventrículo lateral derecho.

Neurooftalmología, exploración preoperatoria: AV: OD unidad. OI unidad. Fondo de ojo, estasis papilar bilateral incipiente. Campo visual: aumento muy discreto de tamaño de mancha ciega 10 grados. Pantalla Lancaster, hipofunción del resto lateral izdo. Postoperatorio, toda la exploración normal a los 4 meses de la intervención.

CASO 62.

L.G.G.

Varón. 33 años.

Diagnóstico:ependimoma del 4º ventrículo.

Enfermo visto en Neurología con diagnóstico probable de proceso expansivo intracraneal, cefaleas que se acompañan de vómitos.

Exploración oftalmológica: AV: OD 0'7 difícil. OI 0'7 difícil, que no, mejora en ambos ojos. Nistagmus tipo horizontal. Campo visual: isópteras periféricas normales. Isópteras internas muestran un defecto bitemporal asimétrico. Mancha ciega aumentada en pendiente. Profundas alteraciones en las sumaciones espaciales. Fondo de ojo: edema de papila que se acompaña de hiperemia papilar con un gran edema de polo posterior, confirmado mediante angiografía fluoresceínica.

Neurocirugía: operado de endimoma del 4º ventrículo.

Postoperatorio al mes: AV: OD 0'7. OI 0'6. Diplopia. Ligera disminución de la AV. Paresia del resto lateral derecho, nistagmus horizontal, papiledema en remisión con inicio de atrofia óptica postedema en OI. A los

4 meses, AV: OD 0'7. OI 0'6. Persiste paresia. Fondo de ojo: papilar normales. Campo visual: discreta reducción para isópteras externas y medias con defecto bitemporal para las internas. Mancha ciega, aumentada ligeramente en sentido vertical. No alteraciones en la sumaciones espaciales. En conclusión, remisión del síndrome de hipertensión intracraneal con normalidad de papila, persistiendo el nistagmus y la hemianopsia bitemporal para isópteras internas. Persiste paresia del resto lateral derecho. A los 10 meses, AV: OD 0'5. OI 0'4. Motilidad, paresia del resto lateral derecho con diplopia cruzada. Campo visual: estrechamiento de todas las isópteras con defecto nasal inferior en OI y exagerado aumento de mancha ciega.

Comentario: empeoramiento del cuadro ocular con disminución de la AV, alteración del campo visual compatible con signos de aumento de presión intracraneal que no se confirma por angiografía fluoresceínica. Al año de la operación AV: OD 0'3. OI 0'3. Paresia en la mirada conjugada a la derecha, hipoestesia corneal derecha. Fondo de ojo: ligera decoloración de sectores temporales, empeoramiento del campo visual.

Conclusión: Los hallazgos de pérdida de visión, alteraciones del campo visual, paresia de mirada conjugada horizontal derecha y discreta hipoestesia cornea ipsilateral aún cuando el fondo de ojo y la angiografía fluoresceínica no lo confirma obligan a señalar una probable recidiva a nivel de suelo del 4º ventrículo.

Reoperado al mes de este informe. Al año y medio de la primera intervención: AV: OD 0'5. OI 0'4. Campo visual: reducción concéntrica de todas las isópteras con exclusión de mancha ciega en OD. Agrandamiento de mancha ciega. Fondo de ojo, sin variación. A los 4 años: AV: OD 0'5. OI 0'5. Campo visual: estrechamiento del campo visual de OD. Aumento de mancha ciega en ambos ojos.

CASO 63.

C.B.M.

Mujer. 21 años.

Diagnóstico: Ependimoma.

Acude a la consulta por cefaleas y vómitos. Cefaleas fronto-occipitales con predominio de OD con el que ve cosas extrañas, círculos negros y amarillos. Dolor interescapular muy acentuado. Cree haber perdido la fuerza en miembros superiores. AV: OD 0'8. OI 0'8. Fondo de ojo: edema de papila bilateral con alguna hemorragia peripapilar principalmente en OI. Campo visual: mancha negra. Fuerza conservada. Reflejos más vivos en los miembros izdos y leve estrabismo convergente en OD. Se realiza angiografía de carótida derecha. Punción esternal: plaquetopenia. EEG: signos marcados de afectación cortico-subcortical difusa de predominio frontal bilateral más disfunción de estructuras centro-encefálicas secundarias. Es intervenida mediante una craneotomía frontal derecha. Extirpación total del tumor.

Diagnóstico Anatomopatológico: Ependimoma.

AV: OD 0'7. OI: 0'6. Fondo de ojo: Bien. En el postoperatorio se encuentra bien, totalmente asintomático. Hace un mes empieza con cefaleas, principalmente en zona temporal derecha, sobre todo matutina, con una sensación de náuseas. Fondo de ojo: borrosidad nasal bilateral. Se hace una ecografía que muestra una pequeña desviación de derecha a izda. Se ingresa, la enferma está embarazada. Se realiza angiografía carotídea derecha con protección de plomo en abdomen y tórax. Imágenes de recidiva tumoral. Fondo de ojo: edema de papila de grado medio bilateral. No hemorragias. Se decide intervención ante la posibilidad de que más avanzado el embarazo la hipertensión intracraneal sea más intensa y mayor las dificultades quirúrgicas. Se realiza reintervención.

Diagnóstico final: Ependimoma recidivante frontal derecho. Se encuentra bien, alimentación normal. Fondo de ojo: bien en ambos ojos. Campimetría normal. Da a luz por cesarea. TAC: normal. Fondo de ojo: normal. Exploración neurológica, normal.

CASO 64.

I.G.G.

Varón. 50 años.

Diagnóstico: tumor región pineal, germinoma.

Enfermo que ingresa de urgencias inconsciente que comenzó hace dos días con pérdida de equilibrio, dolores de cabeza que iban aumentando, pérdida de memoria, convulsiones, incoherencias al hablar. Tiene historia de dos años de evolución de cefaleas, mareos e inestabilidad en la marcha. AV: no colabora. Campo visual: no colabora, y en fondo de ojo se aprecia un edema de papila bilateral florido con abundantes hemorragias parapapilares. La angiografía de carótida derecha con anestesia local ve imágenes de hidrocefalia y una imagen de neo de porción posterior del tercer ventrículo. Ventriculografía: se evidencia también una neoformación en región pineal. Se le coloca una válvula de derivación ventrículo-peritoneal con lo que el enfermo recupera el estado de conciencia, evolucionando favorablemente. Posteriormente operado y tratado con cobaltoterapia.

Anatomía Patológica: los cortes muestran una tumoración cuyos elementos se disponen en nidos amplios separados por tractos conectivos, vo-vasculares finos. La mayor parte de las células muestran citoplasma amplio, pálido claro y núcleo grande vesiculoso con ocasional nucleolol. Hay células tumorales y multinucleares, asimismo hay un segundo tipo celular de núcleos pequeños hiper cromático de aspecto linfocitario.

Postoperatorio: AV: OD 0'8. OI 0'7. Campo visual: retracción concéntrica con pequeña cuadrantanopsia temporal inferior. Fondo de ojo: edema de papila de $\frac{1}{2}$ dioptría de evolución, no se observan hemorragias. El enfermo acusa una paresia para la mirada vertical superior (Síndrome de Parinaud) y un estrabismo convergente de OD y una mínima paresia de miembros derechos que le permite la normal movilización.

Diagnóstico: Germinoma de la región pineal intervenido.

CASO 65.

D.A.C.

Varón. 13 años.

Diagnóstico: tumor región pineal. Germinoma.

Paciente que acusa cefaleas frecuentes principalmente frontales desde hace 6 meses, que no irradian y que a veces se han acompañado de náuseas. Desde hace 2 semanas comienza con inestabilidad en la marcha y frecuentes mareos, algunas veces que le hacen caer al suelo. No ha tenido pérdida de conciencia. AV: OD unidad. OI unidad. Motilidad: síndrome de Parinaud. Campo visual: aumento de mancha ciega, ligera reducción concéntrica isópteras periféricas. Fondo de ojo: edema de papila estado florido con abundantes hemorragias e ingurgitación venosa.

Estudio neurorradiológico: revela la existencia de una neoformación en región pineal. Se le realiza angiografía carotídea y TAC. Operado. Tratamiento con cobalto. Revisión postoperatoria: AV: OD 0'9. OI, 0'8. Campo visual: ligerísimo aumento de mancha ciega. Reducción concéntrica. Fondo de ojo: ligera borrosidad de bordes, palidez marcada sobre todo en sector temporal, principalmente en OD.

CASO 66.

A.C.G.

Varón. 24 años.

Diagnóstico: Teratoma atípico. Germinoma pineal.

Enfermo que acude a consulta por referir diplopia, más intensa cuando mira a la izda. Sensación de mareo y nota como si se le movieran las cosas delante de la vista.

Exploración: Destaca por su talla grande mayor aparentemente que lo que le correspondería.

Oftalmología: AV: OD unidad. OI unidad. Ligero estrabismo divergente. Consecuentemente diplopia en mirada de frente que aumenta con la mirada a la izda, alguna sacudida nistágmica en posiciones laterales. En los intentos de mirada superior e inferior, aparecen contracciones espasmódicas disociadas, más en OI. El párpado izdo aparece algo descendido y el derecho dudoso, existe una ligera anisocoria, siendo la pupila izda algo más pequeña, tiene un defecto para la acomodación cercana y mala convergencia. Oftalmoscopia: en OD edema de papila de II^o dioptrías de elevación con sólo una hemorragia pequeña filiforme peripapilar. En el OI, edema que respeta pequeño sector temporal con varias hemorragias filiformes en llama.

Estudio radiológico: normal. Ventriculografía: imagen sospechosa de neo pineal. Es intervenido mediante incisión suboccipito-cervical media.

Se procede a la extirpación del tumor. El enfermo secundariamente hace una hidrocefalia, realizando una derivación ventriculo-peritoneal.

El informe de A. Patológica nos confirma la existencia de un germinoma pineal.

Postoperatorio a los 6 meses: AV: OD unidad. OI, unidad, mejorando su paresia, prácticamente sólo existe diplopia en la mirada a la izda, pero no existe diplopia en posición primaria. El fondo de ojo aparece prácticamente normal y la campimetria es normal.

CASO 67.

A.B.G.

Mujer. 54 años.

Diagnóstico: neurinoma del acústico. Tumor de ángulo pontocerebeloso derecho.

Historia clínica: cuadro de cefaleas de localización occipital de 14 meses de evolución con crisis y disminución de AV. Hipoacusia derecha desde hace 4 meses.

Neuroftalmología: nistagmus tipo horizontal, anestesia corneal derecha. AV: OD 0'8. OI 0'8. Campo visual: aumento de mancha ciega de unos 20 grados. Fondo de ojo: estasis papilar bilateral florido con hemorragias lineales parapapilares de unas 2 dioptrías de prominencia. El TAC y la angiografía carotídea muestran un tumor de ángulo pontocerebeloso derecho. Intervenido; a los 3 meses de la operación presenta como secuelas un lagofthalmos derecho, en fondo de ojo solo mostraba un ligero desflecamiento de los bordes papilares, pero sin edema de papila. La AV permanece indemne 0'8 en ambos ojos. Campo visual normalizado.

CASO 68.

B.E.A.

Varón. 47 años.

Diagnóstico: tumor de ángulo pontocerebeloso izdo, operado.

Historia clínica: cefaleas con cambios de carácter desde hace unos 8 meses. Nota disminución de audición de OI desde hace 3 meses.

Neuroftalmología: hipoestesia corneal total en OI. AV: OD 0'6. OI: 0'8. Campo visual: aumento bilateral de mancha ciega de unos 15 grados. Fondo de ojo: papiledema bilateral crónico con exudados pequeños peripapilares en ambos ojos, pero sin hemorragias.

La exploración neurorradiológica determina la existencia de un neurinoma de acústico izdo por lo que se decide la intervención.

Existe en el preoperatorio una anestesia en todo el territorio trigeminal izdo. Es intervenido quirúrgicamente. El fondo de ojo al mes de la intervención es exactamente igual al descrito en el preoperatorio. A los dos meses de la intervención presenta un papiledema atrófico. A los 3 meses, discreta palidez papilar de ambos ojos con los bordes desflecados sin edema. La AV final: OD 0'4. OI 0'3. En este último ojo, aparece una queratitis de exposición secundaria a lagofthalmía.

CASO 69.

J.C.G.

Varón. 60 años.

Diagnóstico: tumor de ángulo pontocerebeloso derecho.

Historia clínica: desde hace 6 meses cefalea, desde hace 3 meses nota hipoacusia derecha y sensación de tener dormida la hemicara derecha.

Exploración neurooftalmológica: ligera hipoestesia corneal de OD. AV: OD 0'7 difícil. OI 0'5. Campo visual: normalidad para todas las isópteras en relación a la edad del enfermo con aumento de mancha ciega 17 grados OD, OI 15 grados. Fondo de ojo: papilas de bordes borrosos elevadas con manifiesta dilatación de capilares radiales prepapilares sobre todo en nasales y más evidente en OI. Edema retiniano incipiente. Algunos exudados duros dispersos en polo posterior. Angiografía fluoresceínica: la ECG revela una impregnación precoz, lenta y progresiva de la papila, inicialmente sobre sus bordes, para luego ocupar todo el área papilar en grado mayor en OI.

La exploración neurorradiológica revela la existencia de un tumor de ángulo ponto-cerebeloso derecho, por lo que se decide intervención. A los 3 meses de la operación AV: OD 0'5. OI 0'5. Campo visual, normalidad para todas las isópteras. Ligera hipoestesia corneal OD. Fondo de ojo: flou papilar sin edema de papila. Secuelas lagofthalmos - derecho.

CASO 70.

U.G.Q.

Mujer. 20 años.

Diagnóstico: tumor de ángulo pontocerebeloso izdo.

Historia clínica: desde hace 6 meses cefaleas que se acompañan frecuentemente de vómitos matutinos. Hipoacusia izda desde hace 3 semanas.

Neurooftalmología: hipoestesia corneal: izda. Lagofthalmos izdo con hipotonía del elevador y orbicula itsilateral. AV: OD 0'9. OI 0'3 que con corrección mejora a 0'7. Campo visual: isópteras periféricas internas normales en ambos ojos. Discreto aumento de mancha ciega. Fondo de ojo: edema papilar en ambos ojos más evidente en OI sin hemorragias con ingurgitación venosa y edema de polo posterior. La angiografía fluoresceínica de papila OI: tiempos arterial, capilar y venosos, normales

A partir del primer minuto fluorescencia intensa de los bordes de la papila que se acentúa al final de la prueba. Se efectúa un control de OD, que es similar en aspecto al OI.

La exploración neurooftalmológica revela la existencia de un tumor de un proceso expansivo situado en ángulo ponto-cerebeloso izdo. Es intervenido.

Oftalmología: postoperatorio al mes de la intervención: AV: OD 0'9. OI 0'7. A los 2 meses AV: OD 0'9. OI 0'7. Fondo de ojo: papila de bordes borrosos sobre todo del lado temporal, ingurgitación venosa. La sensibilidad corneal existe todavía una ligera hipoestesia de OI. A los 6 meses AV: OD 0'9. OI 0'7. Fondo de ojo: papilas levantadas, más en polo inferior. Edema de polo posterior, ingurgitación venosa. Hemorragia en llamarada en OI. Secuelas, lagofthalmos izdo e hipoestesia corneal izda.

CASO 71.

J. M. R.

Mujer. 31 años.

Diagnóstico: neurinoma del acústico. Tumor de ángulo pontocerebeloso izdo.

Enviada al servicio de Oftalmología para informe. Presenta desde hace mes y medio cefaleas muy intensas, pero desde hace dos días comienza a torcer OI hacia dentro con diplopia en la mirada a la izda. Tiene desde hace 2 meses, dolor de ojos y acúfenos en lado izdo.

Neurooftalmología: hipoestesia corneal izda. Paresia resto lateral izdo. Estrabismo convergente. AV: OD 1 difícil. OI 1. Oftalmoscopia: estasis papilar de 3'5 dioptrías en OS y 2'5 dioptrías de elevación en OI. En ambos ojos se aprecian hemorragias parapapilares en llamarada y también de aspecto filiforme e ingurgitación venosa. Angiografía fluoresceínica demuestra la existencia del edema papilar bilateral. En campo visual, se aprecia además de un aumento bilateral de mancha ciega una retracción concéntrica de todas las isópteras y en isópteras internas un defecto en cuadrante bitemporal superior.

La exploración neurorradiológica revela la existencia de un proceso expansivo, probable tumor de ángulo ponto-cerebeloso izdo.

Es intervenida confirmandose el diagnóstico.

A los 3 meses oftalmología: AV: OD unidad. OI unidad, ligerísima paresia del resto lateral izdo mediante pantalla de Lancaster, el enfermo ya no aqueja diplopia en la mirada a la izda, hipoestesia corneal de OI. Campo visual, ligero aumento mancha ciega, persiste defecto en cuadrante bitemporal superior y fondo de ojo: edema papilar de 1 dioptría de elevación de aspecto crónico sin hemorragias. A los 6 meses el fondo de ojo es completamente normal.

CASO 72.

R.C.B.

Mujer. 29 años.

Diagnóstico: hemangioblastoma múltiple con localización cerebelo-temporal izda.

Enferma ingresada con diagnóstico de facomatosis en angioblastoma múltiple cerebelo temporal izdo, múltiples formaciones vasculares en carótida y cerebelosas, no tiene quistes renales y tiene un hemiscanner en el que se ve la afectación, sin hidrocefalea. AV: OD unidad. OI 0'8. Campo visual: valores dentro de los normal para todas las isopteras con enorme agrandamiento de mancha ciega sobre todo de OD y profunda disarmonía fotométrica. Fondo de ojo: estasis papilar bilateral de 2 dioptrías y media de elevación con hemorragias y exudados y edema manifiesto de polo posterior. Angiomatosis vascular.

Es operada, teniendo la enferma una buena evolución hacia remisión del cuadro. La AV: OD unidad. OI unidad. En fondo de ojo, las papilas son prácticamente normales, existe un ligerísimo edema de polo posterior y la campimetría es normal. A los 3 años AV: OD unidad. OI 1/10. Campo visual: OD es normal, en OI presenta un defecto altitudinal inferior que compromete visión central y fondo de ojo en OD papila de bordes ligeramente difuminados con ligero edema de polo posterior y en OI la papila aparece amarillenta con una coloración pálida blanquecina, papila atrófica.

CASO 73 .

J.M.V.

Varón. 32 años.

Diagnóstico: meduloblastoma de cerebelo.

Desde hace 4 meses, presenta cefaleas frecuentes que aumentan en intensidad hasta hacerse en los últimos días prácticamente constante. Desde hace 15 días aparte de las cefaleas, comienza a presentar sensación de mareos e incluso subjetivamente en principio al mirar bruscamente hacia los lados, pero que posteriormente se agrava presentando inestabilidad clara en la marcha. Hace 3 días presenta diplopía al mirar hacia la izda.

Neurooftalmología: AV:OD 0'8. OI 0'8. Existe una paresia del 6º par izdo que se pone de manifiesto con la pantalla de Lancaster. Campo visual: colabora bastante mal, parece existir un aumento de mancha ciega con una reducción importante de isopteras periféricas y un defecto en cuadrantes temporales inferiores. Fondo de ojo: edema de papila bilateral de unas 3 dioptrías de elevación con hemorragias parapapilares e ingurgitación venosa. El enfermo neurológicamente empeora. La angiografía bilateral de carótida da una imagen de hidrocefalia. LA TAC evidencia una neoformación a nivel de cerebelo derecho, es intervenido mediante craniectomía suboccipital derecha y extirpación.

Diagnóstico: meduloblastoma de cerebelo.

Postoperatorio inmediato: AV: OD 0'7. OI 0'7, con mejoría campimétrica aunque persiste ligera reducción de isópteras externas.. No existe paresia del resto lateral izdo siendo la pantalla de Lancaster completamente normal. El fondo de ojo, únicamente una ligera borrosidad de bordes sin hemorragias ni ingurgitación venosa. A los 6 meses de la operación, AV: OD 0'8. OI 0'8. Campimetria y fondo de ojo: exactamente iguales al control postoperatorio inmediato.

CASO 74.

I.P.G.

Niña. 27 meses.

Diagnóstico: meduloblastoma cerebelo.

Signos neurológicos: desde hace 8 días presenta inestabilidad clara en la marcha, tropezando frecuentemente con los objetos y cayendo frecuentemente al suelo. Enviada al servicio de Oftalmología para informe de fondo de ojo. Se realiza mediante anestesia general, evidenciando un edema papilar muy evidente de unas 3 dioptrías de elevación con hemorragias abundantes parapapilares, ingurgitación venosa y dilatación de capilares prepapilares.

La exploración Neurorradiológica revela la existencia de una neoformación a nivel cerebeloso, probable meduloblastoma.

Es intervenida con buena evolución. La exploración oftalmoscópica al mes de la intervención, revela la remisión prácticamente total del edema de papila, apareciendo unas papilas ligeramente pálidas en color en sector temporal con los bordes borrosos, no existe ingurgitación venosa ni hemorragias en fondo de ojo, transparencia de la trama coroidea.

A los 6 meses de la intervención el fondo de ojo es prácticamente normal.

CASO 75.

P.R.C.

Niña . 4 años.

Diagnóstico: meduloblastoma en 4º ventrículo.

Historia clínica: desde hace 3 meses frecuentes dolores de cabeza que se han ido agudizando. Diagnosticada de sinusitis. Desde hace 15 días presenta cefaleas y vómitos y la niña se queja de que con cambios en la posición de la cabeza pierde la visión.

A la exploración presenta en posiciones extremas de mirada nistagmus tipo horizontal. AV: es de unidad en ambos ojos. Campimetría, no colabora y el fondo de ojo, existe un edema de papila bilateral, OD.3 dioptrías de elevación. OI 1½ de elevación, estado florido con abundantes hemorragias.

La exploración neurorradiológica revela la existencia de un meduloblastoma localizado a nivel del 4º ventrículo. Es intervenida.

A los 6 meses de la intervención, remisión completa del cuadro, la AV permanece indemne, unidad en ambos ojos y el fondo de ojo aparece una papila prácticamente normal, únicamente ligerísima borrosidad de bordes.

CASO 76 .

F.A.O.

Niña. 3 años.

Diagnóstico: meduloblastoma de vermis.

Desde hace 15 días los padres notan que la niña se cae frecuentemente y tropieza, además le notan cierta dificultad a la hora de comer o hacer cualquier tipo de movimientos finos.

A la exploración destaca la existencia de un edema de papila bilateral florido en OD de unas 2 dioptrías y media de elevación con hemorragias parapapilares e ingurgitación venosa, transparencia de la trama corioidea, despigmentación del fondo; OI edema de papila de unas 2 dioptrías de elevación con dos hemorragias parapapilares, dilatación de la red capilar prepapilar e ingurgitación venosa. La niña no colabora en absoluto para la AV.

Exploración neurorradiológica: revela la existencia de un proceso expansivo que se sitúa a nivel del vermis, probable meduloblastoma. Operada se confirma el diagnóstico. A los 2 meses de la intervención, aparece un nistagmus en posiciones extremas de mirada, sospecha de que existe una disminución de la AV con una afectación del nervio óptico y en el fondo de ojo, no se aprecia edema papilar, pero se aprecia aparte de la transparencia anormal de la coroides unas papilas ligeramente blanco-amarillentas con aspecto nacarado que nos hace sospechar la existencia de una atrofia óptica.

CASO 77 .

R.M.S.

Niña. 6 años.

Diagnóstico: meduloblastoma.

Desde hace 3 meses frecuentes vómitos matutinos como única sintomatología neurológica. Desde hace 2 semanas los padres notan marcha titubeante y la niña se queja de frecuentes cefaleas.

Oftalmología: AV: OD unidad. OI unidad. Campo visual: parece normal, con una ligera reducción concéntrica de isópteras periféricas y un aumento de mancha ciega, la niña colabora bastante bien. Fondo de ojo: edema de papila bilateral florido con hemorragias. TAC: demuestra la existencia de un proceso expansivo localizado en línea media de cerebelo que tiende a invadir el 4º ventrículo. Operada.

Postoperatorio inmediato: AV: OD 0'9. OI unidad. A los 3 meses de la intervención: OD 0'7. OI unidad. Remisión del edema papilar y coloración blanquecina de los bordes temporales de la papila, principalmente

del OD. Campo visual: practicamente normal.

CASO 78.

R.D.I. .
Niño. 7 años.

Diagnóstico: meduloblastoma.

Sintomatología neurológica: cefaleas de 6 meses de evolución. Los padres le llevan a la consulta porque desde hace 2 días presenta diplopia a la mirada a la derecha. La madre relata que el niño también se ha quejado de que a veces se cansaba leyendo, escribiendo o viendo la televisión, perdiendo momentaneamente la visión, pero que no le han hecho caso.

A la exploración, existe una paresia del resto lateral derecho, la AV: OD unidad, OI unidad. Campo visual, normal, excepto un ligero aumento de mancha ciega. En fondo de ojo, se aprecia un edema de papila de unas 2 dioptrías de elevación, acompañado de hemorragias lineales parapapilares, edema de papila de tipo florido. El TAC, demuestra la existencia de una lesión de tipo expansivo, localizada en fosa posterior.

Diagnóstico: meduloblastoma.

La evolución postoperatoria oftalmológica es francamente mala yendo rápidamente hacia una atrofia óptica en ambos ojos con pérdida de AV importante y posteriormente a los 8 meses se descubren lesiones metastásicas. A los 3 meses de la primera intervención, la AV, es de OD 0'6. OI 0'4. Fondo de ojo: atrofia óptica postedema. No existe paresia del resto lateral derecho.

CASO 79.

A.S.R.
Mujer. 22 años.

Diagnóstico: oligodendroglioma.

Resumen historia: cefaleas en región occipital y sienes desde hace 2 años, operada de apendicitis hace 3 años, irregularidades menstruales. El antecedente más importante son crisis convulsivas en tratamiento con comital. En el último año ha tenido varios episodios de desvanecimiento con pérdida de conciencia y convulsiones. No tiene náuseas ni vómitos. Tampoco se queja de vértigos. No tiene zumbidos de oídos, a veces hormigueo en las manos y dice que las piernas se le cansan mucho al andar y subir escaleras.

Oftalmología: AV: OD 0'9. OI 0'4 que con corrección mejora a 0'9. Astigmatismo miopico. Campo visual: reducción de isópteras periféricas, defecto en cuadrante temporal inferior en OD y en fondo de ojo, edema de papila bilateral de unas 2 dioptrías y media de elevación con hemorragias parapapilares.

EEG: normal. La angiografía de carótida derecha con anestesia local, muestra impresión de masa en región parietal derecha que se confirma por scanner. Es intervenida mediante craneotomía fronto-parietal derecha con diagnóstico de probable glioma y extirpación.

A. Patológica: proliferación de células de citoplasma amplio, redondeado y aparentemente vacío, rodeando un núcleo central vesiculoso y de cromatina finamente reticular, algunos de los fragmentos son densamente celulares y con gran pleomorfismo nuclear. En el estroma se observan áreas con numerosos microquistes, otras con proliferación vascular, endotelio prominente y ocasionalmente proliferación de este constituyendo estructuras glomeruloides. El aspecto histológico es el de un oligodendroglioma con áreas benignas grado II, cambios microquísticos y otras áreas más celulares de transición hacia un probable grado III. La enferma evoluciona postoperatoriamente muy bien, la AV se conserva, el edema de papila desaparece, seguida durante 3 años se casa y en últimos controles está embarazada y no hay ninguna secuela del tumor cerebral.

CASO 80.

L.F.V.

Varón. 46 años.

Diagnóstico: Oligodendroglioma.

Enfermo con cefaleas frecuentes y pérdida de fuerza en extremidades principalmente en las manos. Durante el último año ha perdido 8 kgrs de peso. Frecuentes ataques ambrópos y últimamente nota pérdida de visión principalmente de OD.

Oftalmología: AV: OD 0'6. OI 0'8. Motilidad ocular y reflejos pupilares normales. Fondo de ojo: edema de papila de 3 dioptrías sin hemorragias, ingurgitación venosa. Campo visual: reducción concéntrica isópteras periféricas y exagerado aumento de mancha ciega de unos 20 grados. EEG: presenta ondas lentas en región fronto-temporal derecha. La angiografía carotídea y la tomografía axial computerizada demuestra la existencia de un proceso expansivo en región frontal derecha.

Intervenida con diagnóstico probable de meningioma frontal.

A. Patológica: nos confirma la existencia de la neoplasia y nos da el diagnóstico de oligodendroglioma.

Evolución: A los 3 meses de la intervención: AV: OD 0'4. OI 0'7.

En OD se observa una borrosidad de bordes sobre todo el sector temporal que aparece además con una coloración blanquecina. Atrofia post-éctasis. El OI presenta una borrosidad de bordes con una coloración prácticamente normal. No existen defectos campimétricos, únicamente una ligera reducción de isópteras periféricas y centrales.

PARTE III

RESULTADOS.

PSEUDOTUMOR CEREBRAL: Sinónimos.

MENINGITIS SEROSA (QUINCKE 1897).

PSEUDOTUMOR CEREBRAL (NONNE 1904).

PSEUDOTUMOR (WARRINGTON 1914).

PSEUDOABCESO (ADSON 1924).

HIDROCEFALO OTITICO (SYMONDS 1931).

HIDROPS MENINGEO (DAVIDOFF Y DYKE 1937).

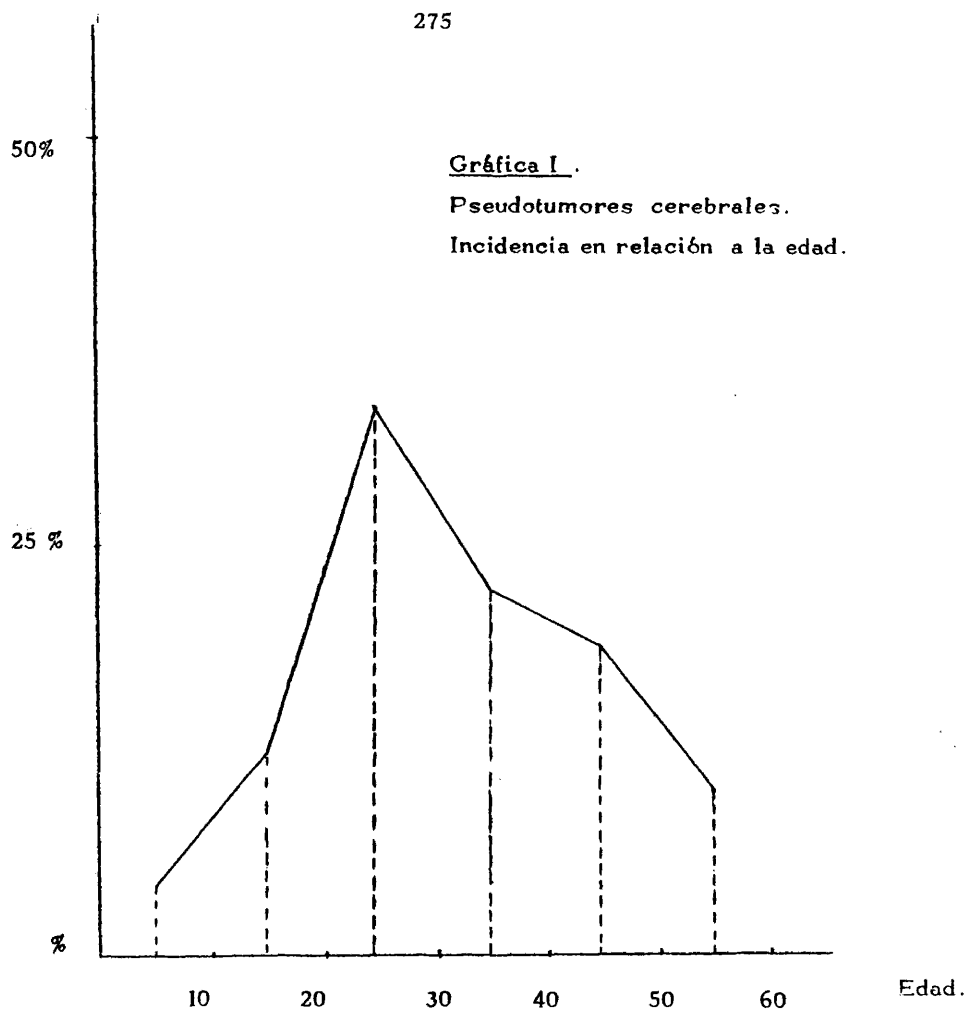
HIDROCEFALO TOXICO (Mc ALPINE 1937).

HIPERTENSION CRANEAL SIN TUMOR CEREBRAL (DANDY 1937).

EDEMA CEREBRAL DE CAUSA DESCONOCIDA (SAHS Y HYNDMAN 1937)
(SAHS Y JOYNT 1956).

PAPILEDEMA DE ETIOLOGIA INDETERMINADA (YASKIN, GROFF y
SHENKIN 1949).

HIPERTENSION INTRACRANEAL BENIGNA (FOLEY 1955).



Edad	Nº de casos	%
0-10	3	4
10-20	11	13'7
20-30	27	33'7
30-40	18	22'5
40-50	13	16'2
50-60	8	10
Totales	80	

INCIDENCIA GENERAL .

El pseudotumor cerebral es un síndrome relativamente raro; en nuestra consulta de Neuroftalmología vemos un total de unos 8.000 enfermos anuales aproximadamente, en este mismo período de tiempo diagnosticamos 4-5 pseudotumores .

Ya hemos mencionado que nuestra casuística de 80 pacientes con diagnóstico de pseudotumor cerebral procede de dos grandes centros y fué recogida durante un período de 9 años (1971-1980), lo cual nos dá en cada centro una media de 4-5 casos anuales.

Si consideramos que la consulta de Neuroftalmología supone aproximadamente un 10 % de la consulta general, obtenemos como resultado que la incidencia general del pseudotumor es de aproximadamente 1 por cada 20.000 enfermos que acuden a consulta general oftalmológica.

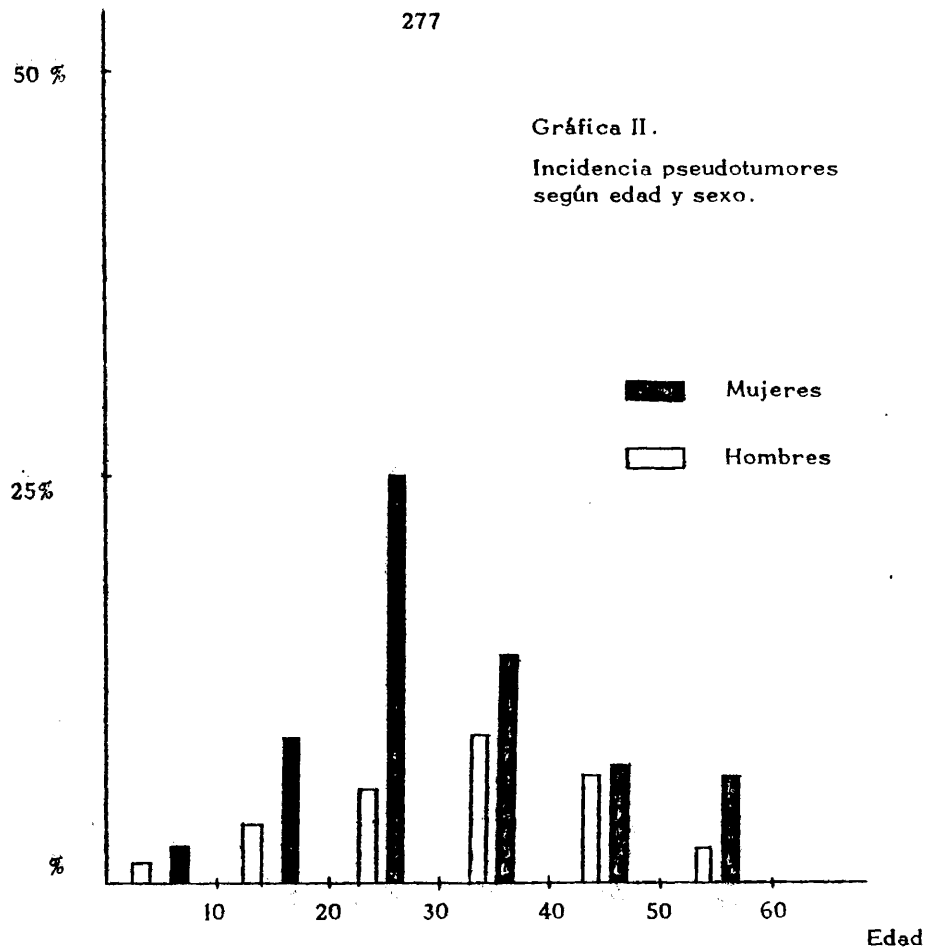
Para hacernos una idea más aproximada de su incidencia relativa, anualmente en consulta de Neuroftalmología vemos unos 80 tumores cerebrales, bien enviados de Neurocirugía, la mayor parte, o bien enfermos que se les diagnosticó de edema de papila bilateral en consulta general; lo cual supone una frecuencia de un pseudotumor por cada 20 tumores cerebrales.

INCIDENCIA EN RELACION A LA EDAD .

En la gráfica I, hemos representado esquemáticamente la incidencia de pseudotumor cerebral en relación a la edad de aparición, vemos claramente que el pico de la curva que señala la máxima incidencia se sitúa en la tercera década de la vida, con un porcentaje de un 33'7 % del total.

- entre 20 y 30 años..... 33'7 % .
- entre 30 y 40 años..... 22'5 % .
- entre 40 y 50 años. 16'2 % .
- entre 10 y 20 años..... 13'7 % .
- entre 50 y 60 años..... 10 % .
- entre 0 y 10 años..... 4 % .

Gráfica II.
Incidencia pseudotumores
según edad y sexo.



Edad	Varones	Hembras
0-10	1	2
10-20	3	8
20-30	5	22
30-40	7	11
40-50	6	7
50-60	2	6
Totales	24	56
% totales	30 %	70 %

Como podemos apreciar, entre los 10 y los 40 años, se produce el 70 % de los casos de pseudotumor cerebral recogidos, es por tanto un cuadro que se da preferentemente en personas jóvenes.

Estas cifras coinciden con la mayoría de los autores consultados y podemos afirmar que este cuadro tiene su máxima incidencia entre los 20 y 30 años.

El rango de edades de nuestra casuística oscila entre un mínimo de 6 años y un máximo de 54.

INCIDENCIA SEGUN EDAD Y SEXO .

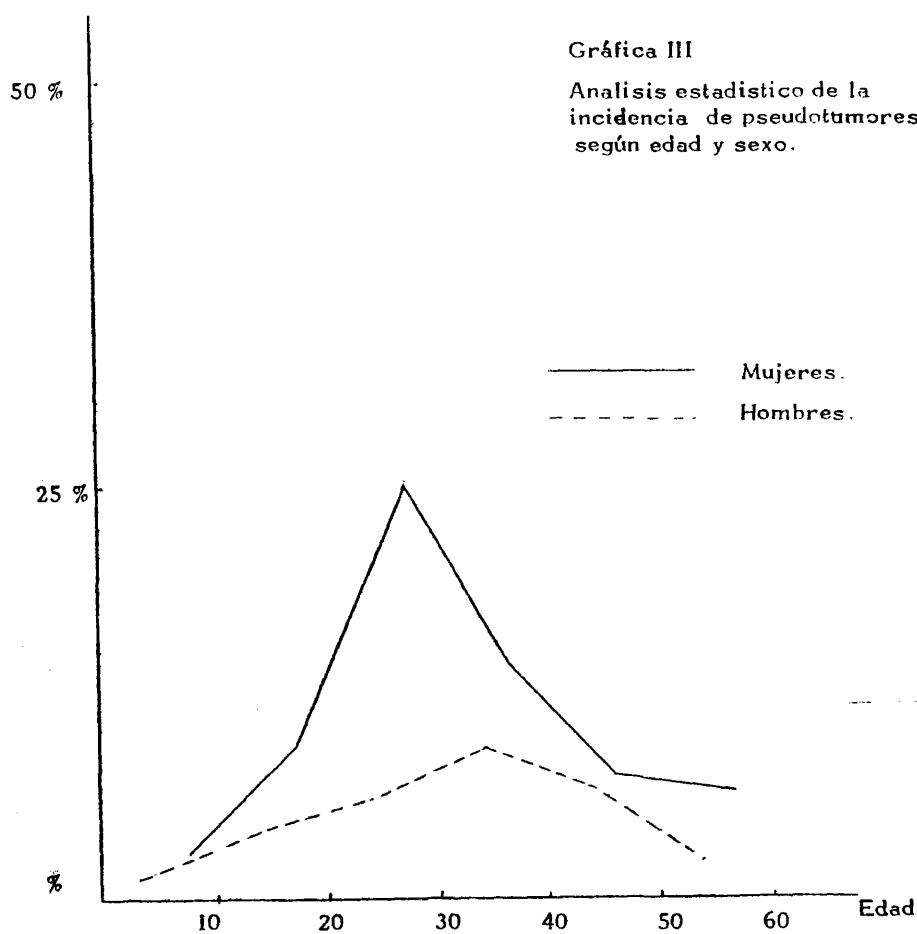
En la gráfica II, se representa esquemáticamente mediante diagrama de barras, la incidencia con respecto a la edad y sexo. A simple vista existe una clara preferencia por el sexo femenino, de los 80 pacientes totales, 56 fueron mujeres, lo cual supone un 70 % frente a un 30 % de varones.

Podemos apreciar en la gráfica como dato curioso que la máxima incidencia en las mujeres se sitúa entre los 20 y 30 años, mientras que en los varones se sitúa, aunque por muy poca diferencia entre los 30 y los 40 años.

Así pues la proporción del cuadro indica un predominio claro de mujeres sobre varones en una proporción 2'3: 1.

Gráfica III

Análisis estadístico de la
incidencia de pseudotumores
según edad y sexo.



$$\bar{X} = 32'0125$$

$$S = \pm 12'505$$

$$\left\{ \begin{array}{l} n = 56 \\ \bar{x} = 31'446 \\ S = \pm 12'52 \end{array} \right.$$

$$\left\{ \begin{array}{l} n = 24 \\ \bar{x} = 33'33 \\ S = \pm 12'364 \end{array} \right.$$

Conclusión: No existen diferencias
significativas $p > 0'05$ con respecto
a la edad de aparición del cuadro de
de pseudotumor cerebral entre hombres
y mujeres.

Significación de las diferencias $P > 0'05$ (no significativas).
Análisis de la varianza.

ANALISIS ESTADISTICO.

En la gráfica III, hemos representado esquemáticamente la incidencia de pseudotumores teniendo en cuenta edad y sexo.

Ya vimos anteriormente que la máxima incidencia del cuadro era en la tercera década de la vida y existía un claro predominio de mujeres (70 %) sobre varones (30 %).

Total: 80 casos.

Edad media: 32'0125.

Desviación standart : $\pm 12'505$.

Mujeres : 56.

Edad media: 31'446.

Desviación standart : $\pm 12'52$.

Varones: 24.

Edad media: 33'33.

Desviación standart: $\pm 12'364$.

La edad media total es de 32 años con una desviación standart de $\pm 12'5$ y un rango de edades que oscila entre los 6 y los 54 años.

Con respecto a las mujeres, representado en la gráfica por el trazado de línea continua, la edad media es de 31'4 con una desviación standart de $\pm 12'52$.

Los varones representados por el trazado discontinuo tienen una edad media de 33'3 años y una desviación standart de $\pm 12'3$.

Así pues $P > 0'05$ y en conclusión no existen diferencias significativas con respecto a la edad de aparición del cuadro entre hombres y mujeres por el método del análisis de la varianza.

DIAGNOSTICO.

Para realizar el diagnóstico de pseudotumor cerebral hemos requerido:

- clínica subjetiva de hipertensión craneal.
- edema de papila bilateral.
- ausencia de signos focales neurológicos y de alteraciones mentales.
- examen analítico del LCR rigurosamente normal, con presiones de salida elevadas.
- estudios neurorradiológicos negativos, excluyendo masa intracraneal o hidrocefalia interna.

Vemos pues, que el pseudotumor es un diagnóstico de exclusión, de ahí se deriva la importancia de los exámenes neurorradiológicos, completados por supuesto con una anamnesis e historia general cuidadosa, importante con vistas a un posible tratamiento etiológico.

La radiografía simple de craneo, puede mostrar diástasis de suturas en enfermos con edades por debajo de los 12 años; o signos de hipertensión intracraneal crónica en el adulto como la erosión del dorso selar.

La angiografía cerebral es de gran utilidad diagnóstica en los casos de pseudotumor secundarios a trombosis de los senos venosos duros.

Antes de la introducción de la tomografía axial computerizada, la neumoencefalografía y ventriculografía eran exámenes esenciales en el diagnóstico de esta entidad. Tras el advenimiento de la tomografía axial computerizada, técnica no cruenta, exenta de riesgos excepto en casos de alergia al contraste, y de una eficacia absoluta ya que nos permite excluir la presencia de masa expansiva o de obstrucción del sistema ventricular, se ha convertido en la técnica de elección, constituyendo una auténtica revolución dentro de la neurorradiología, de mayor precisión que los estudios con aire sin conllevar los riesgos de estos últimos.

Otras técnicas orientativas son la gammagrafía cerebral y la ecoencefalografía, esta última bastante imprecisa ya que solo permite apreciar un desplazamiento del eco medio.

El EEG más característico en este cuadro o bien es normal o cuando es anormal los hallazgos son inespecíficos.

Las pruebas de laboratorio incluido el análisis del LCR son

normales. La demostración de la elevación de la presión del LCR con su analítica normal es uno de los pilares diagnósticos del cuadro junto con la evidencia oftalmoscópica del papiledema.

TIEMPO DE EVOLUCION .

En la gráfica IV, hemos representado mediante diagrama de barras el tiempo de evolución de nuestros pacientes sin tener en cuenta recidivas.

Como podemos observar en la mayoría de los pacientes el cuadro se resuelve en un tiempo inferior a un año (68 casos que representa el 85 %); en 9 casos el tiempo de evolución oscila entre 1 y 2 años (11'25 %) y solamente 3 casos tienen una evolución de más de 2 años (3'75 %), concretamente de 3, 5 y 6 años.

Vemos pues que el pseudotumor tiene generalmente un tiempo de resolución que oscila entre los 2 y los 9 meses, excluyendo los 3 casos de larga evolución hemos realizado un análisis estadístico y el tiempo de evolución medio se sitúa en 6'13 meses con una desviación standart de $\pm 4'84$ (análisis de la varianza).

Tiempo de evolución : 6'13 meses.

Desviación standart : $\pm 4'84$.

RECIDIVAS .

Hemos observado recidivas del cuadro en 11 casos , 2 coincidentes con embarazo, 5 al engordar y 4 sin causa etiológica aparente

Gráfica IV

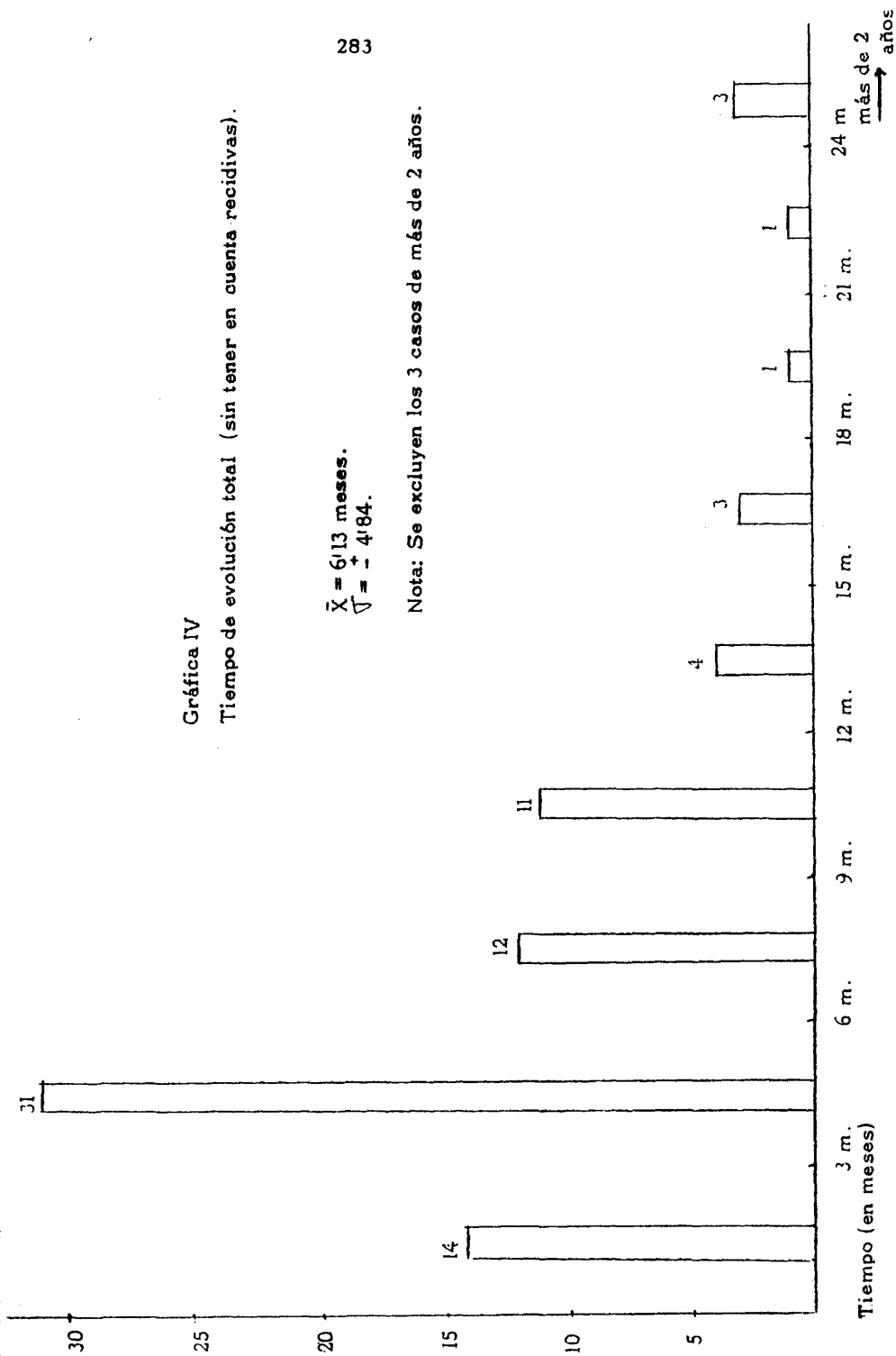
Tiempo de evolución total (sin tener en cuenta recidivas).

$$\bar{X} = 6'13 \text{ meses.}$$

$$\bar{V} = \pm 4'84.$$

Nota: Se excluyen los 3 casos de más de 2 años.

283



PSEUDOTUMORESCuadro 1Hallazgos o datos clínicos asociados.

Obesidad.....	28 casos	
Anovulatorios.....	12	"
Trastornos menstruales.....	4	"
Sinusitis.....	4	"
Hipertensión.....	3	"
Traumatismo craneo-cefálico.....	3	"
Embarazo.....	3	"
Jaquecas.....	3	"
Litiasis renal o ureteral.....	2	"
Aborto.....	2	"
Trombosis seno.....	2	"
Otitis.....	2	"
Diabetes.....	1	"
Insuficiencia renal.....	1	"
Epilepsia.....	1	"
Menarquia.....	1	"
Menopausia.....	1	"
Miopia magna.....	1	"
Leucemia aguda mieloblástica.....	1	"
Pericarditis viral.....	1	"
Parotiditis.....	1	"
Cushing.....	1	"
Sarampión.....	1	"

.../...

285

Hipervitaminosis A	1 caso.
Ingesta tetraciclinas.....	1 "
Ingesta corticoides.....	1 "
Brucelosis.....	1 "
Mastocitosis sistémica.....	1 "
Anemia.....	1 "
Anulación riñón izdo y duplicidad pelo- ureteral derecha	1 "

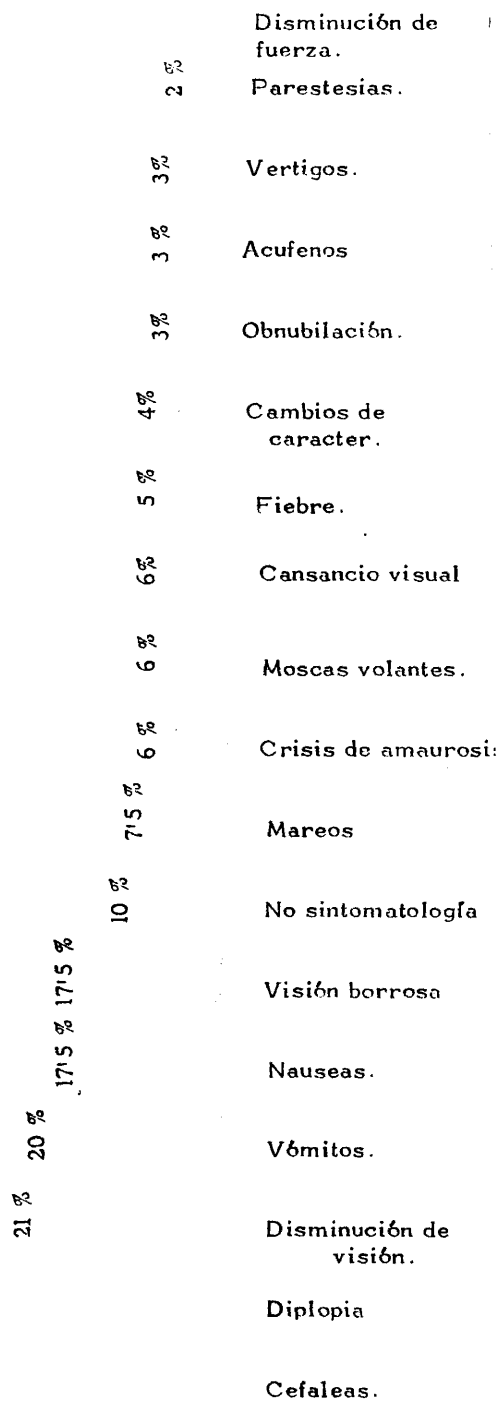
En el cuadro I exponemos los hallazgos bien asociados o bien que por sí mismo podrían ser causantes del síndrome que nos ocupa (recordar cuadro etiológico página 182). En primer lugar como signo princeps destaca la obesidad comprobada en 28 pacientes, le siguen en orden de frecuencia la toma de anovulatorios reseñada en 12 casos y ya en menor proporción antecedentes de trastornos menstruales (4 casos), sinusitis (4), hipertensión (3), traumatismo craneal (3), embarazo (3), jaquecas (3), aborto (2), trombosis de seno (2), otitis (2), menarquia (1), menopausia (1), etc., existe un caso de hipervitaminosis, otro de ingesta de tetraciclinas, otro de corticoides; un enfermo diagnosticado de brucelosis, otro de anemia y otro de leucemia aguda mieloblástica ...

Remarcamos que el conjunto de enfermos en los cuales parece existir una alteración de base hormonal aunque no se haya demostrado una deficiencia endocrina concreta es alto, superando el 50 %. Por tanto insistimos en una probable alteración endocrina como posible base etiológica del pseudotumor cerebral.

Gráfica V

Pseudotumores.

Signos y síntomas.



SIGNOS Y SINTOMAS.

En la gráfica V, hemos representado mediante diagrama de barras en orden decreciente los signos y síntomas más frecuentemente encontrados.

De manera análoga están reseñados asimismo de una forma más completa en el cuadro 2. De los 80 casos de pseudotumor cerebral destacamos que 8, es decir un 10 % del total cursaron sin ninguna sintomatología, descubriéndose en una exploración de rutina un papiledema bilateral y siendo posteriormente diagnosticados estos enfermos de pseudotumor cerebral.

Dentro de la sintomatología lo más frecuente fueron las cefaleas generalmente frontales u occipitales, acompañados de náuseas en un 17'5 % de los casos y de vómitos en un 20 %.

Otro síntoma importantísimo y que frecuentemente es lo que hace acudir al enfermo rápidamente a la consulta es la diplopia, debida a una parálisis del 6º par, observada en el 26 % de los enfermos; no hemos visto ninguna afectación del III ni del IV par.

Entre la sintomatología puramente ocular y ya con menor frecuencia destaca:

- disminución de agudeza visual..... 21 %.
- visión borrosa 17'5 %.
- crisis de amaurosis fugax..... 6 %.
- moscas volantes 6 %.
- cansancio visual..... 6 %.
- sensación de niebla o nubes 1 %.
- dolor ocular..... 1 %.

Además entre la sintomatología general encontramos:

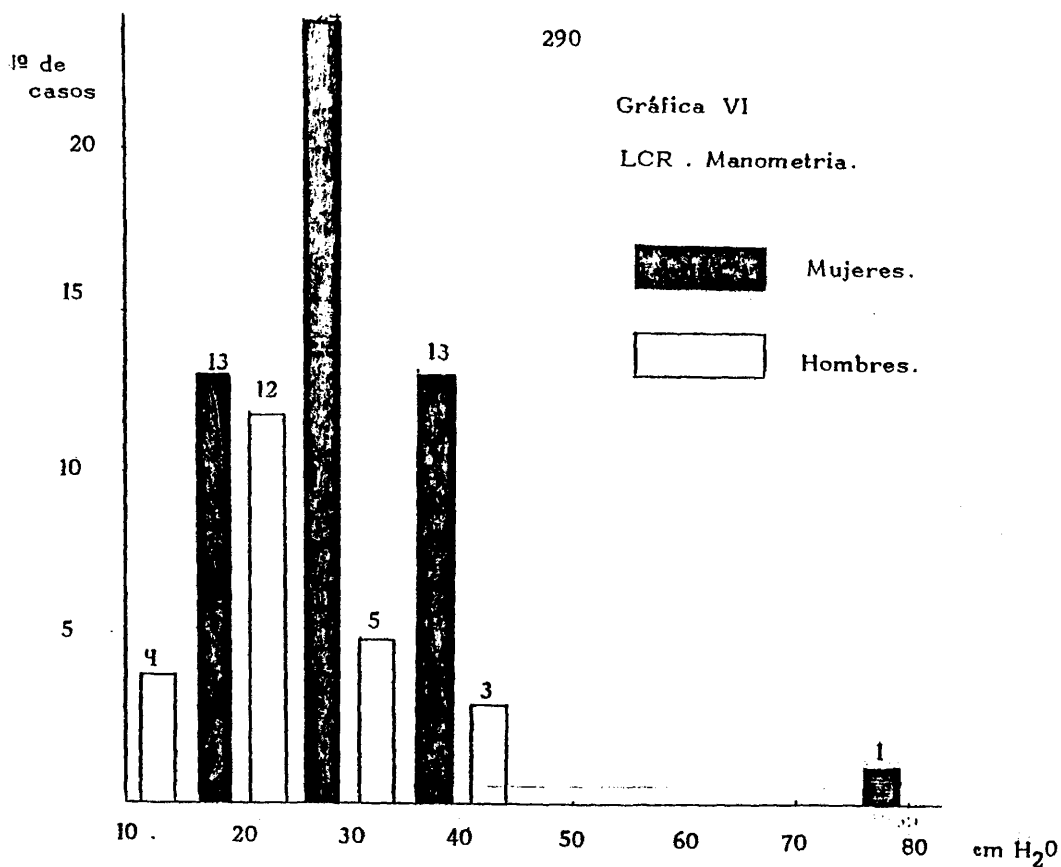
- mareos..... 7'5 %.
- fiebre..... 5 %.
- cambios de carácter (irritabilidad). 4 %.
- acúfenos 3 %.
- vertigos. 3 %.

PSEUDOTUMORES: SIGNOS Y SINTOMASCuadro 2.

Sin sintomatología (exploración de rutina) 10 %.

Signos y síntomas:

Cefaleas.....	90 %
Diplopia.....	26 "
Disminución de visión.....	21 "
Vómitos.....	20 "
Nauseas.....	17'5 "
Visión borrosa.....	17'5 "
Mareos.....	7'5 "
Crisis amaurosis.....	6 "
Moscas volantes.....	6 "
Cansancio visual.....	6 "
Fiebre.....	5 "
Cambios de caracter.....	4 "
Obnubilación.....	3 "
Acúfenos.....	3 "
Vertigo.....	3 "
Disminución de fuerza.....	2 "
Parestesias miembros.....	2 "
Paresias miembros.....	1 "
Sensación de niebla.....	1 "
Sensación de nubes.....	1 "
Dolor ocular.....	1 "



En 5 casos se comprobó hipertensión LCR sin consignar cifra absoluta.
75 casos = 100 %.

10-20 cm H ₂ O : 17 casos = 22'66 %	{ 4 casos = 5'33 % ♂
20-30 cm H ₂ O : 36 " = 48 %	{ 13 casos = 17'33 % ♀
	{ 12 casos = 16 " ♂
	{ 24 " = 32 " ♀
30-40 cm H ₂ O : 18 " = 24 %	{ 5 " = 6'66 " ♂
	{ 13 " = 17'33 " ♀
40 cm H ₂ O : 4 " = 5'33 %	{ 3 " = 4 " ♂
	{ 1 " = 1'33 " ♀

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO .

Composición. Analítica normal en el 100 % de los casos.

Manometría .

En la gráfica VI hemos representado mediante el diagrama de barras las presiones de salida del LCR, refiriendonos por una parte a número de casos y en el otro eje presión LCR medida en cm. de H₂O.

En 5 casos no se ha consignado la cifra absoluta, existiendo hipertensión por lo cual los hemos excluido. 75 casos = 100 % .

La presión media de LCR a nivel lumbar y ventricular en estos enfermos es idéntica, dado que no existe bloqueo entre los distintos compartimentos, siendo superior a 20 cm. de H₂O en el 70 % de los casos, pudiendo alcanzar niveles de hasta 80 cm. de H₂O, cuya cifra la hemos encontrado en una mujer joven diagnosticada de flebotrombosis cerebral bilateral.

Debemos resaltar la perfecta tolerancia que desde el punto de vista clínico presenta el enfermo con hipertensión intracraneal benigna ante estas elevaciones severas y sostenidas de la presión intracraneal.

Las presiones más frecuentes oscilan entre 20 y 30 cm. de H₂O (48 %). Prácticamente semejante es el porcentaje cuya presión de salida era entre 10 y 20 cm. de H₂O (22'6 %), y entre 30 y 40 cm. de H₂O (24 %). Presiones mayores de 40 cm. de H₂O, sólo se observaron en un 5'33 % .

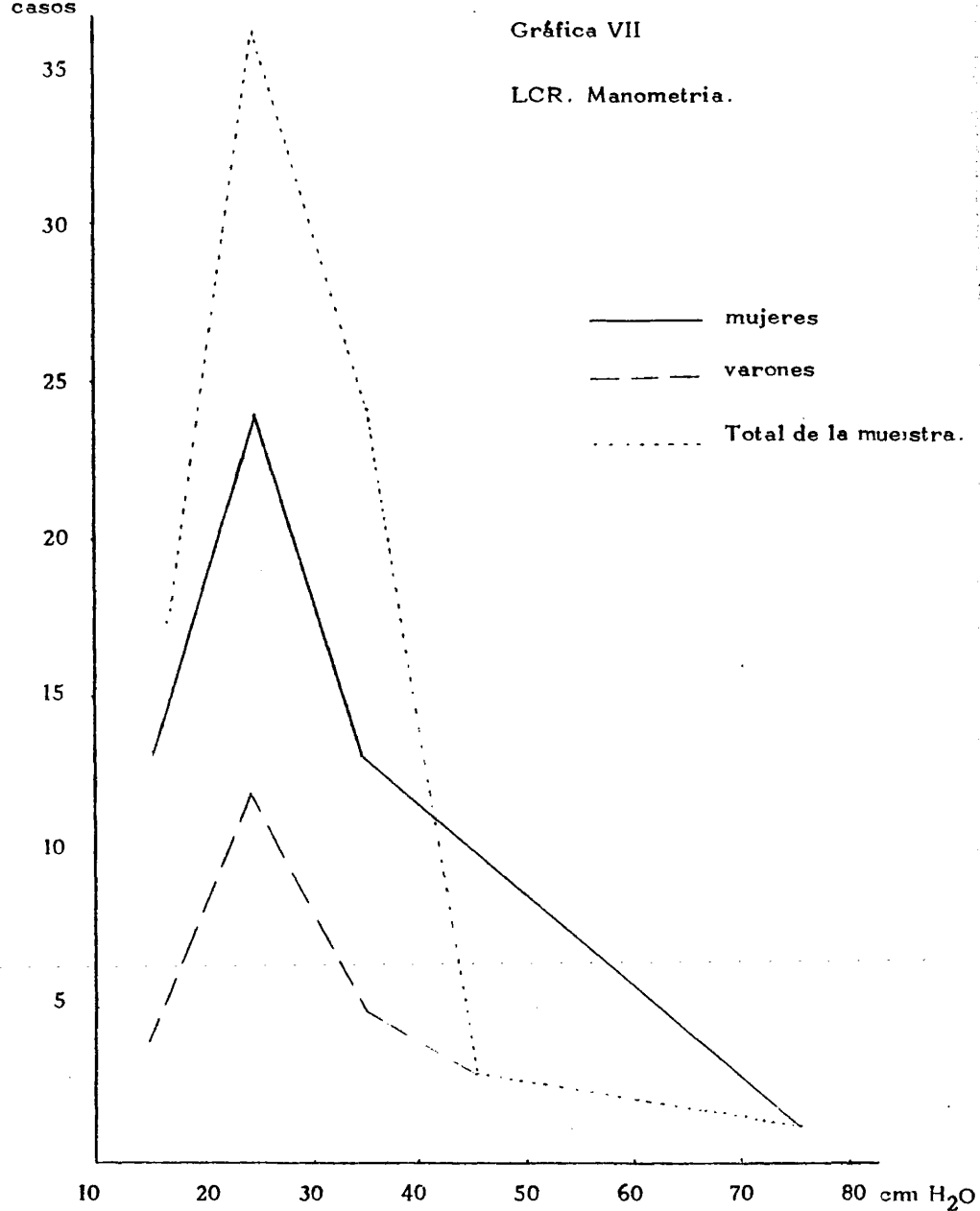
En la gráfica VII, hemos realizado un estudio estadístico de las presiones de salida iniciales de LCR con respecto al sexo, representando el trazado de línea continua a las mujeres, el trazado discontinuo a los varones, y en punteado el total de la muestra. Estadísticamente no existen diferencias significativas $P > 0'05$, entre las presiones observadas en uno y otro sexo y con respecto a la muestra total, habiendo utilizado el método del χ^2 para pequeños porcentajes.

Nº de

casos

Gráfica VII

LCR. Manometria.

Significación de las diferencias $P > 0.05$. No significativo.Método del χ^2 para pequeños porcentajes.

Cuadro 3

RADIOLOGIA.

- 78- normal.
- 1- calcificación pineal.
- 1- aumento de silla turca.

TAC. Realizado en 56 pacientes.

- 1- calcificación temporo-parietal derecha.
- 1- imagen silla turca sospechosa.
- Resto normal, mostrando en 6 casos ventriculos pequeños.

ANGIOGRAFIA CAROTIDEA. Realizada en 46 pacientes.

- 43- normal.
- 2- anormal.
- 1- imagen sospechosa

NEUMOENCEFALOGRAFIA. Realizada en 18 pacientes.

- 18- normales.

EEG.

- 50- normal.
- 10- disfunción centrocefálica.
- 4- afectación cerebral difusa.
- 12- pequeñas alteraciones poco valorables.
- 2- sufrimiento cerebral a nivel occipital.
- 1- foco irritativo fronto-temporal izdo.
- 1- no realizado.

NEURORRADIOLOGIA.

Las exploraciones neurorradiológicas efectuadas en estos enfermos están resumidas en el cuadro 3.

RADIOLOGIA.

La radiografía fué realizada en todos los casos, siendo rigurosamente normal, excepto en 2; en uno se evidenciaba un aumento de silla turca y en el otro una calcificación pineal. No hemos observado diástasis de suturas o erosión del dorso selar o por lo menos no estaban reseñados en los informes radiológicos.

TAC.

La tomografía axial computerizada se realizó en 56 casos, careciendo de esta prueba únicamente los enfermos más antiguos, siendo en todos los casos efectuados rigurosamente normal, mostrando en 6 unos ventrículos pequeños, siendo en el resto de tamaño normal. En un caso existía una imagen de silla turca sospechosa y en otro una calcificación temporo-parietal derecha.

ANGIOGRAFIA CAROTIDEA.

La angiografía carotídea como complemento o sustitutivo del TAC fué realizada en 46 pacientes, siendo diagnóstica en dos de ellos (los casos debidos a trombosis sinusal), la gran mayoría fué normal (43) y en un caso la imagen resultaba sospechosa.

NEUMOENCEFALOGRAFIA.

La neumoencefalografía fué realizada en 18 pacientes, siendo en todos ellos normal.

ECOENCEFALOGRAFIA.

La ecoencefalografía se realizó en 4 pacientes no evidenciándose desplazamiento del eco medio.

GAMMAGRAFIA CEREBRAL.

Realizada en 3 pacientes siendo en todos ellos normal, no existiendo depósitos anormales de material radiactivo.

ELECTROENCEFALOGRAFIA.

El EEG se realizó en 79 casos siendo en su mayoría normal (50), en 10 casos (12'5 %) existía una disfunción centrocefálica, casi en la misma proporción pequeñas alteraciones del trazado no demasiado valorables; y ya en menor proporción, afectación cerebral difusa (4 casos), sufrimiento cerebral occipital (2 casos), y en un caso foco irritativo fronto-temporal izdo.

Cuadro 4.REFLEJOS PUPILARES:

Normales 100 % de los casos.

En una paciente existía diagnóstico previo de síndrome de Adie.

MOTILIDAD OCULAR:

Paresia del VI par : 20 casos= 25 % .

- 1 bilateral (flebotrombosis bilateral).
- 10 RLI .
- 9 RLD.

TONOMETRIA OCULAR: Realizada por aplanación, sin alteraciones valorables.

BIOMICROSCOPIA: No se ha visto patología ocular asociada.

Llama la atención la ausencia total de clínica neurológica en los pseudotumores. Hemos revisado las exploraciones neurorradiológicas efectuadas para llegar a su diagnóstico y seguidamente pasamos a la exploración oftalmológica (Cuadro 4).

LOS REFLEJOS PUPILARES : fueron normales en todos los casos. Solamente en una mujer joven existía una anisocoria (síndrome de Addie), pero ya estaba referido en la historia previamente a padecer el cuadro de pseudotumor.

MOTILIDAD OCULAR.

En 20 casos (25 %) hemos observado una paresia o parálisis del 6º par, que fué bilateral en un caso, 10 casos afectación del 6º izdo (9 mujeres y un varón), y 9 casos de afectación del 6º par derecho (5 mujeres y 4 varones). La afectación bilateral era una mujer joven diagnosticada de flebotrombosis cerebral bilateral.

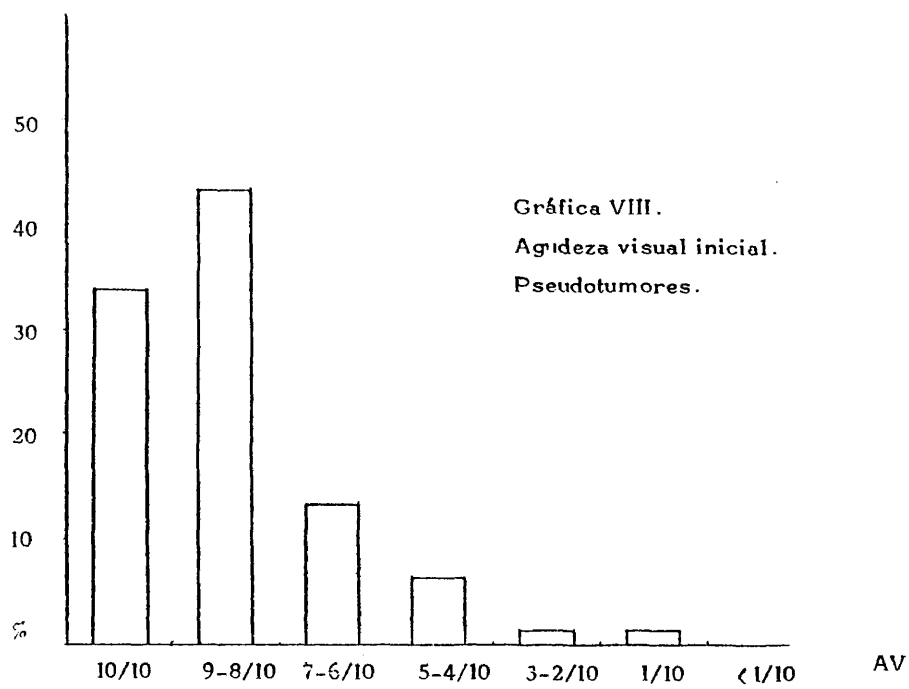
TONOMETRIA OCULAR.

La tonometria ocular realizada siempre por aplanación resultó normal en todos los casos a excepción de 2 pacientes con tensiones sospechosas entre 20 y 25 mmHg.

BIOMICROSCOPIA.

Mediante examen con lámpara de hendidura, no hemos encontrado patología ocular asociada.

En la oftalmoscopia, como veremos despues, existía un caso de toxoplasmosis macular central unilateral.



	10/10	9-8/10	7-6/10	5-4/10	3-2/10	1/10	<1/10	Total
Nº ojos	54	69	22	10	2	2	0	159
%	33'9	43'3	13'8	6'2	1'2	1'2	---	100

NOTA: 100 % = 159 ojos (1 excluído por toxoplasmosis).

$$\bar{X} = 0'83.$$

$$S = \pm 0'185$$

$$\% \text{ visión útil} = 97'48.$$

AGUDEZA VISUAL INICIAL .

La AV inicial de nuestros pacientes, la hemos representado en la gráfica VIII, mediante diagrama de barras.

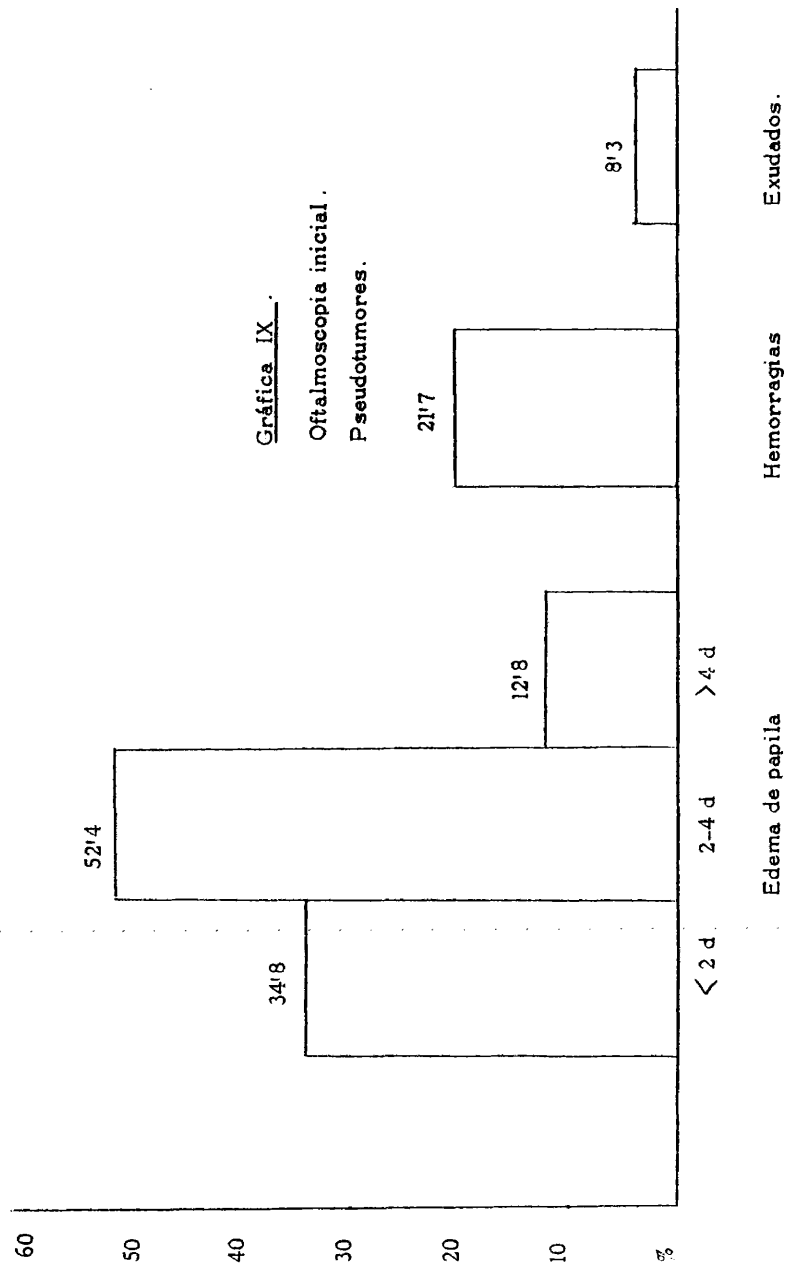
La AV se refiere a la conseguida habiendo corregido previamente cualquier defecto de refracción existente. Hemos excluido un caso en que existía una toxoplasmosis macular central, es decir que el 100 % = 159 ojos.

AV media= 0'83.

Desviación standart= \pm 0'185.

La AV media es muy alta 0'83, con una desviación standart de \pm 0'185 (análisis de la varianza). Vemos pues que el cuadro en principio cursa con una buena agudeza visual, no existiendo ningún paciente con AV inferior a 1/10.

El porcentaje de visión útil es tambien muy alto 97'48 % del total, entendiendo por visión útil AV igual o superior a 0'4.



OFTALMOSCOPIA INICIAL .

En la gráfica XIX representamos gráficamente las características oftalmoscópicas iniciales observadas.

En el 100 % de nuestros pacientes existe edema de papila. Este edema era menor de 2 dioptrías de elevación en un 34'8 %; entre 2 y 4 dioptrías de elevación en un 52'4 % y mayor de 4 dioptrías de elevación en un 12'8 %.

En la mayoría de los casos este edema papilar no estaba acompañado de otros signos, en un 21'7 acompañado de hemorragias y en un 8'3 % de exudados. Otros signos como líneas de Paton, edema de polo posterior, pinzamiento arterial etc., se han omitido debido a que al ser distintos observadores, no son valorables estos signos por las variaciones subjetivas, y muchas veces no estaban referidos en la historia de forma uniforme.

Así pues concluimos en que en el pseudotumor el aspecto oftalmoscópico mas frecuente es un edema de papila entre 2 y 4 dioptrías de elevación, no acompañado de hemorragias ni exudados.

ANGIOGRAFIA FLUORESCEINICA .

Desde la introducción de esta técnica por Novotny y Albis en 1961, la AFG se ha convertido en un proceso bien establecido para la detección del edema de papila y su máxima aplicación clínica creemos que consiste en que es realmente útil para diferenciar en casos dudosos el verdadero edema de papila del pseudopapiledema. (Miller 1965) (185).

En el edema de papila el patrón angiográfico típico es una impregnación lenta y progresiva de la papila de colorante, desde tiempos iniciales (fase arterial) que aumenta en el transcurso de la prueba. Las fugas de colorante sobrevienen en la fase venosa tardía dando lugar a una fluorescencia papilar intensa en fase tisular. Schatz 1978, (249) y Shikanos S, 1968 (253).

En el edema de papila incipiente, la papila es hiperfluorescente y el colorante sobrepasa sus bordes en la última fase de la angiografía, pero puede no mostrar anormalidades durante el tránsito.

En el edema de papila moderado las apreciaciones de la AFG son clásicas, con capilares dilatados y microaneurismas durante el tránsito del colorante, produciendo una intensa fluorescencia que

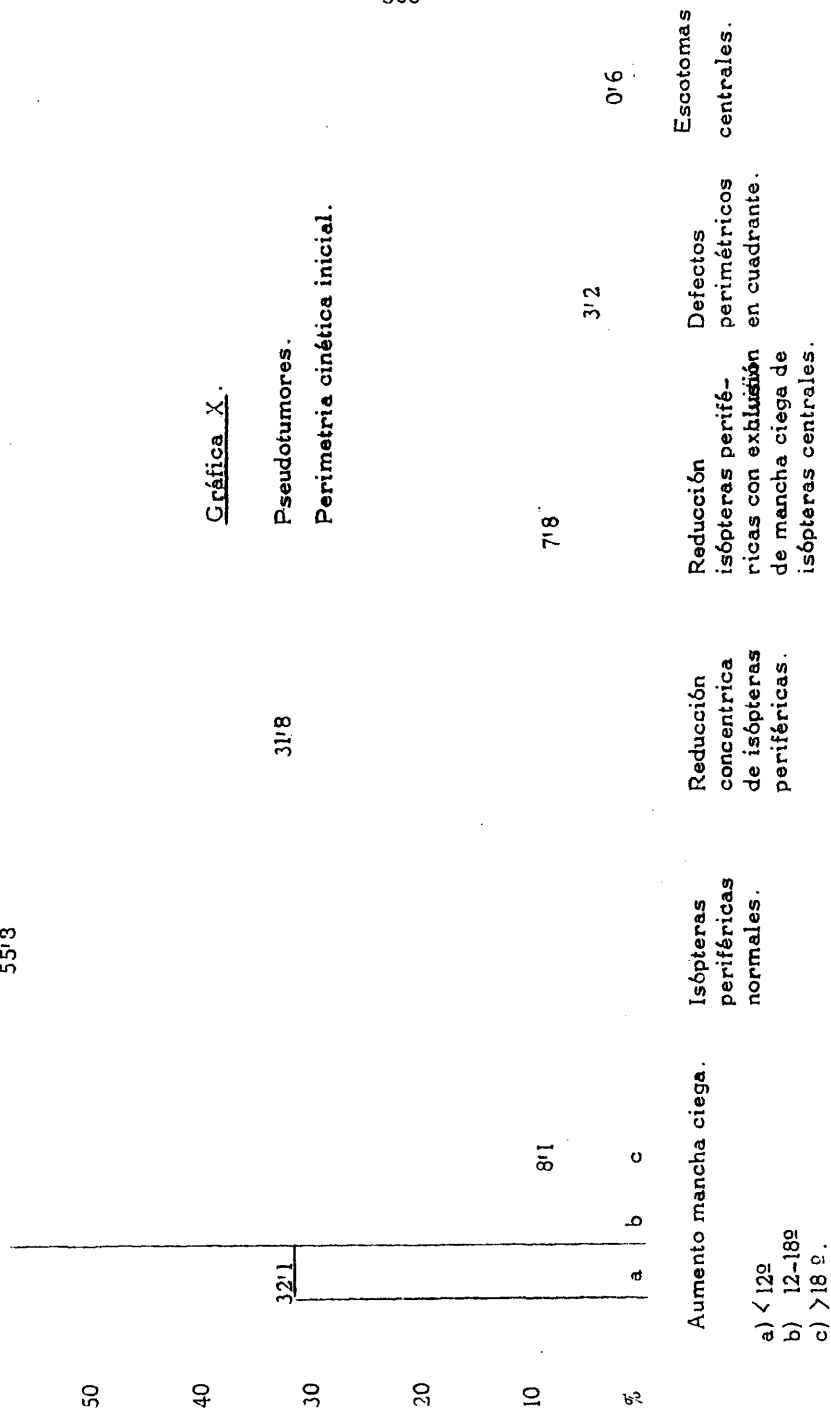
envuelve a la papila y retina adyacente..

En el pseudopapiledema la papila por supuesto no muestra cambios vasculares anormales o hiperfluorescencia.

Siguiendo a Hayreh , en el edema de papila precoz no evidenció ninguna anomalía evidente durante el tránsito del colorante, sin embargo en la última fase (15-20 minutos) los márgenes papilares aparecían manchados; pero cuando estos detalles aparecen el papiledema está ya en una fase grado suave o moderado.

En el edema de papila avanzado el diagnóstico no ofrece ningún problema.

Por tanto aunque en la clínica es un medio útil y válido para diferenciar el edema de papila y el pseudopapiledema, creemos al igual que Hayreh 1977 (122), que la AFG no es un método eficaz para la detección del edema de papila precoz, ya que un angiograma normal no descarta del todo el papiledema. Esto es comprensible dado que en las primeras fases lo que se produce es una hinchazón de las fibras del nervio óptico, mientras que los cambios vasculares se desarrollan más tarde y lo que nos va a revelar la angiografía son precisamente estos cambios vasculares.



PERIMETRIA CINETICA INICIAL.

Los hallazgos perimétricos en fase inicial de los pacientes con pseudotumor cerebral se han representado en la gráfica X.

En todos los pacientes hemos encontrado aumento de mancha ciega:

- entre 12 y 18 ° en un 59'8 % .
- menor de 12° en un 32'1 % .
- mayor de 18° en un 8'1 % .

Con respecto a las isópteras periféricas el 55'8 % eran normales, mientras que en el resto comprobamos las siguientes alteraciones:

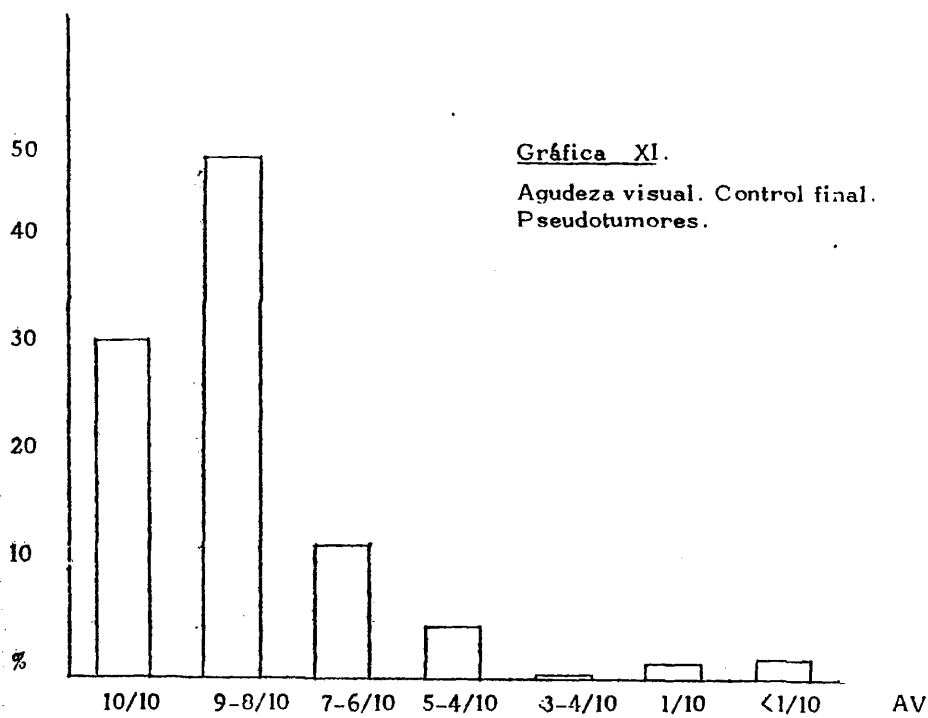
- reducción concentrica de isópteras periféricas en un 31'8 % .
- reducción de isópteras con exólusión de mancha ciega en un 7'8 % .
- defectos cuadrantanópsicos en solo un 3'2 % .
- escotomas centrales en solo un 0'6 % .

Hemos excluido 3 casos en que fué imposible realizar la perimetria cinética debido a mala o nula colaboración del enfermo.

Así pues, el patron perimétrico inicial más típico del pseudotumor cerebral es el aumento de mancha ciega, generalmente entre 12 y 18°, con isópteras periféricas normales o ligera reducción concéntrica . Los defectos cuadrantanópsicos son raros.

Gráfica XI.

Agudeza visual. Control final.
Pseudotumores.



	10/10	9-8/10	7-6/10	5-4/10	3-2/10	1/10	<1/10	Total
n ojos	48	77	20	8	1	2	3	159
%	30'1	48'4	12'5	5'0	0'6	1'2	1'8	100 %

$$\bar{X} = 0'823.$$

$$s = 0'198.$$

% de visión útil = 96'22.

AGUDEZA VISUAL FINAL.

La AV final, es decir tras resolución del cuadro la hemos representado gráficamente mediante diagrama de barras (Gráfica XI).

Aquí ya vemos que aparecen agudezas visuales inferiores a 1/10 que no aparecían al inicio del cuadro.

Estadísticamente la AV media sigue siendo alta 0'82 con una desviación standard de $\pm 0'198$ (análisis de la varianza). El porcentaje de visión útil es 96'22 %.

De esta gráfica deducimos que el cuadro del pseudotumor cerebral excepto en raros casos y en porcentaje mínimo no afecta la AV.

Para comparar la AV inicial y final hemos realizado la gráfica XII donde esta viene representada en trazado continuo y discontinuo respectivamente. Los dos trazados como se aprecia en la gráfica son practicamente superponibles, unicamente en el trazado discontinuo a la derecha de la gráfica vemos un aumento en el número de casos con AV inferior a 1/10, que corresponde a los 2 casos en que hubo secuelas visuales graves.

El análisis estadístico nos revela que entre la AV inicial y final no existen diferencias significativas.

AV inicial: $\bar{X} = 0'83$.

$\sigma = \pm 0'185$.

97'48 % visión útil.

$P > 0'05$ no significativa.

AV final: $\bar{X} = 0'823$.

$\sigma = \pm 0'198$.

96'22 % visión útil.

En cuanto a las variaciones de AV vemos que en el 77'5 % de los casos esta no se modificó, en el 20 % sufrió pequeñas variaciones, mejora o empeoramiento, en definitiva poco valorable; y en un 2'5 % hubo déficit visual severo y permanente, evidenciandose oftalmoscópicamente atrofia óptica.

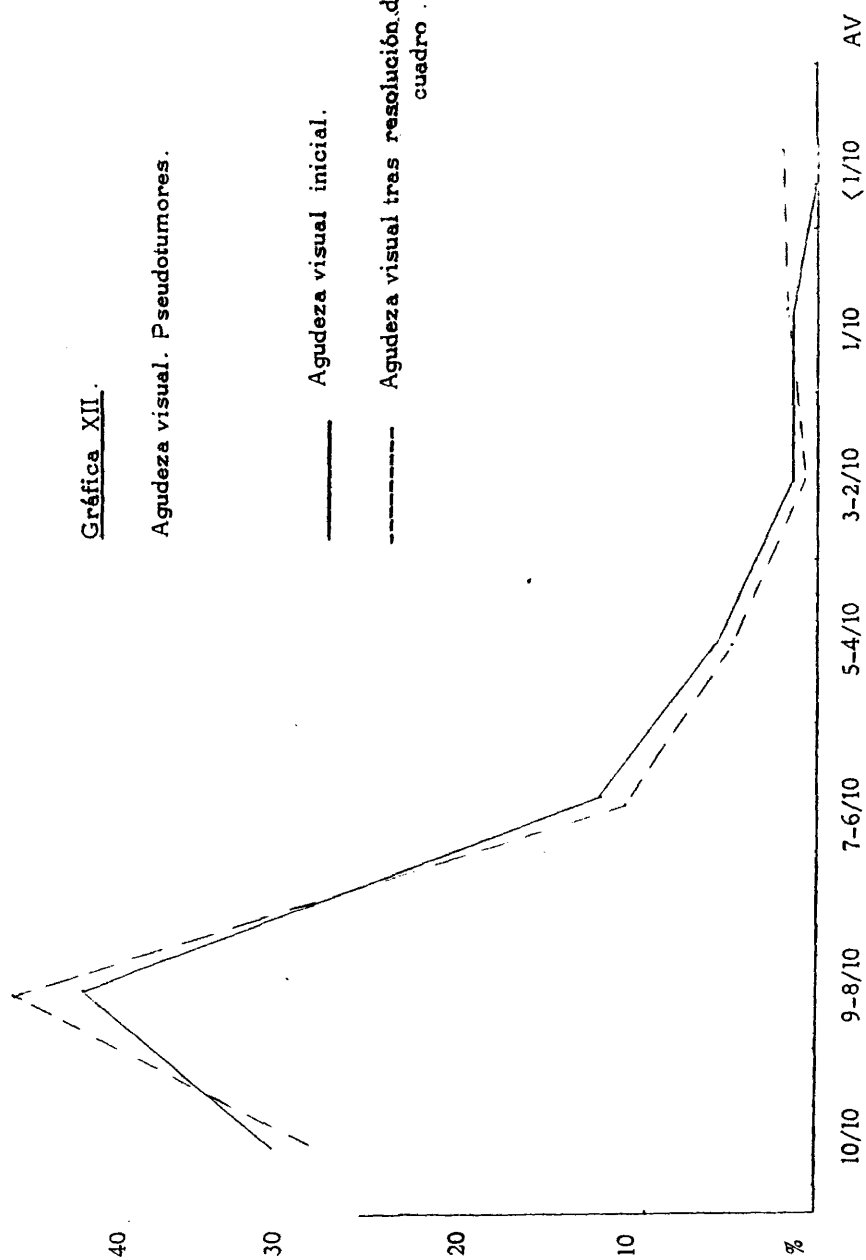
Gráfica XII.

Agudeza visual. Pseudotumores.

— Agudeza visual inicial.

- - - - - Agudeza visual tras resolución del cuadro.

307

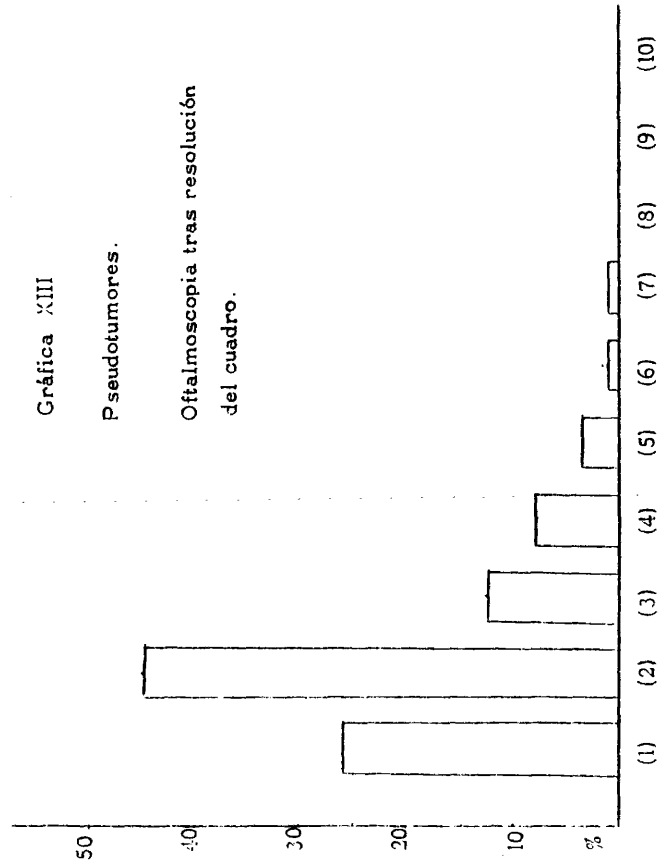


$P > 0.05$ (no significativo). (análisis de la varianza).

Gráfica XIII

Pseudotumores.

Oftalmoscopia tras resolución
del cuadro.



(1) Normalidad papilar 26/8 %

(2) Borrosidad bordes 45/6 "

(3) Palidez papilar temporal 12/5 %

(4) Palidez temporal generalizada 8/7 %

(5) Gliosis residual 3/7 %

(6) Halo atrófico perilesional 1/2 %

(7) Alteraciones inespecíficas maculares 1/2 %

(8) Edema macular quístico -

(9) Agujero macular -

(10) Fibrosis macular prerretiniana -

OFTALMOSCOPIA FINAL.

En la oftalmoscopia final tras resolución del cuadro (Gráfica XIII), encontramos:

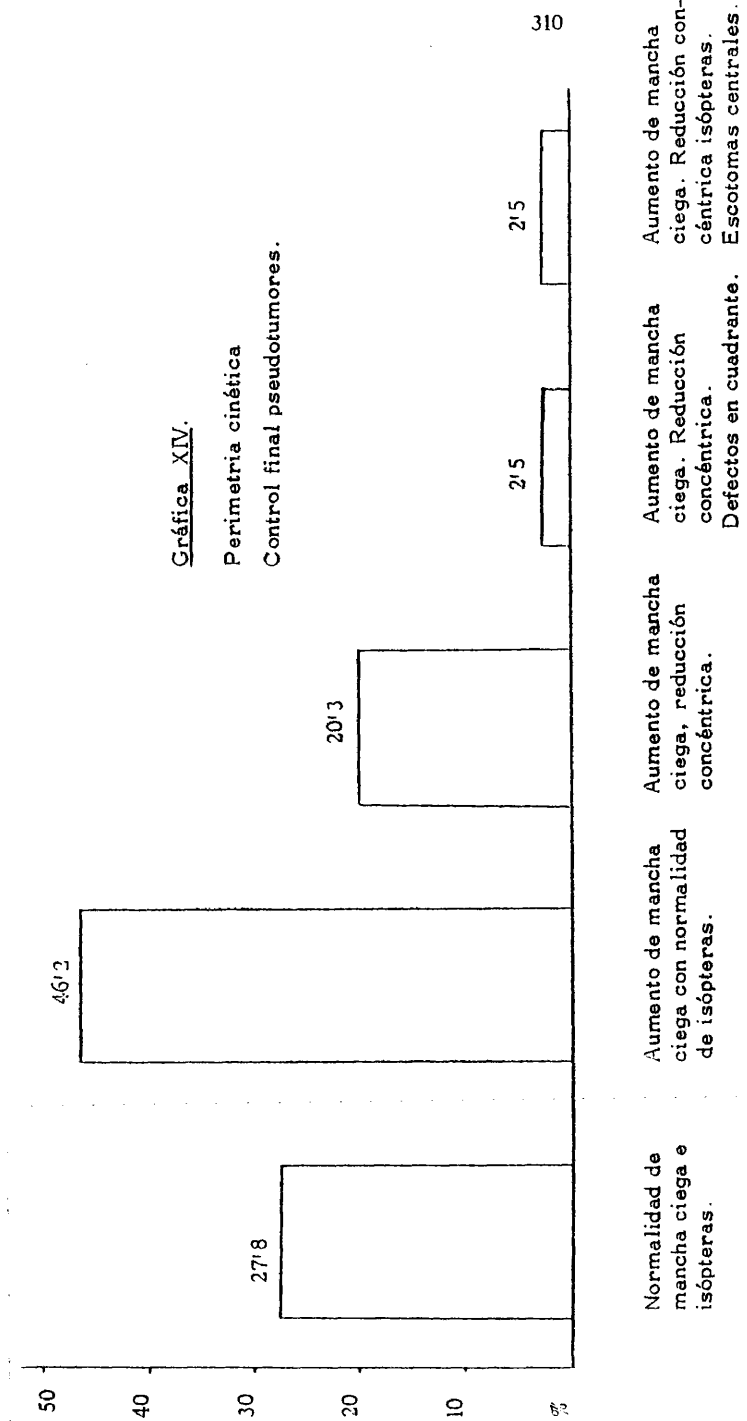
- normalidad papilar 26'8 %.
- borrosidad de bordes 45'6 %.
- palidez papilar temporal 12'5 %.
- palidez papilar generalizada 8'7 %.
- gliosis residual 3'7 %.
- halo atrófico perilesional 1'2 %.
- alteraciones inespecíficas maculares 1'2 %.

No hemos encontrado ningún caso de edema macular o agujero macular.

PERIMETRIA CINETICA FINAL.

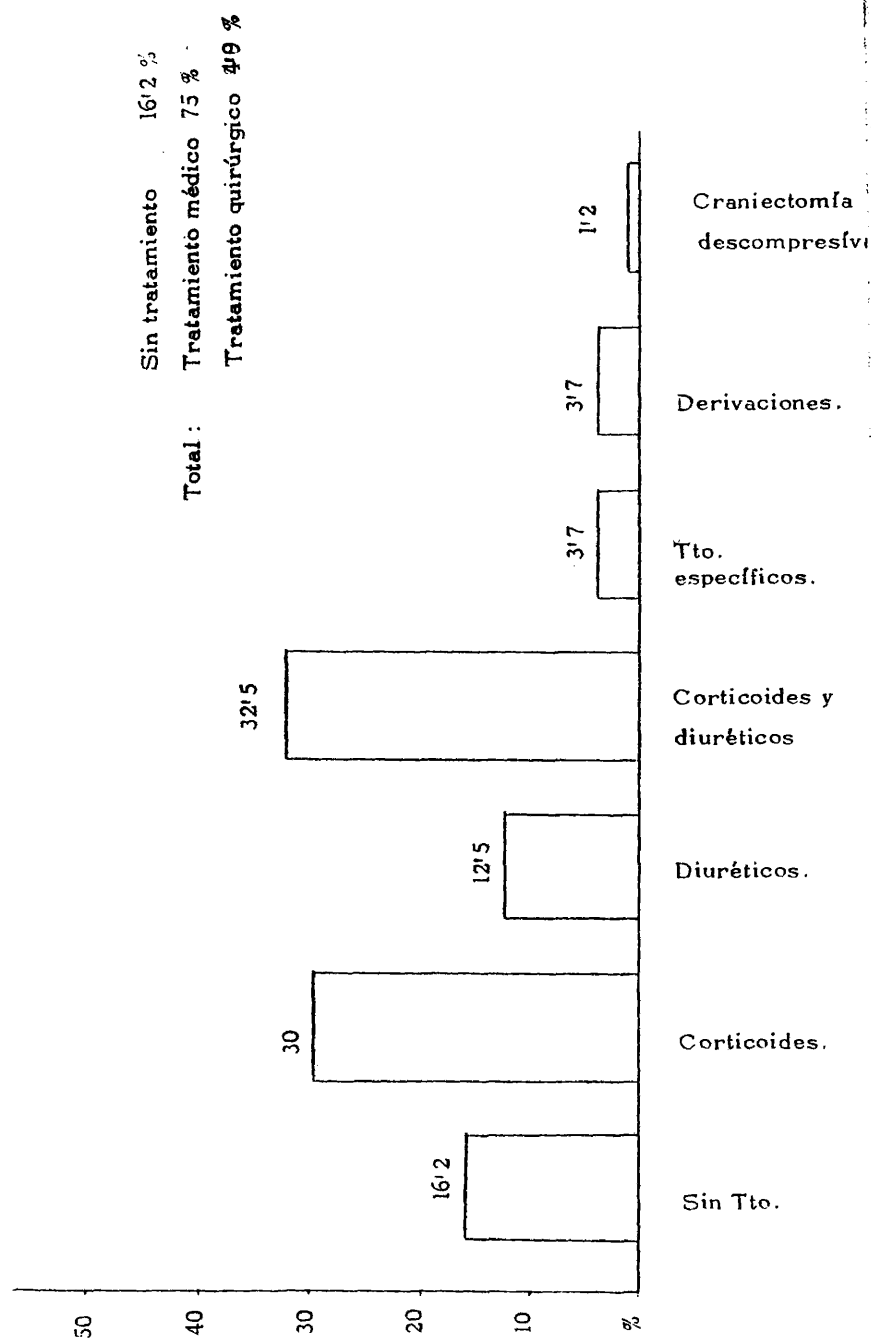
En la perimetria cinética final tras resolución del cuadro -- (Gráfica XIV), encontramos:

- normalidad de mancha ciega e isópteras 27'8 %.
- ligero aumento de mancha ciega con normalidad de isópteras 46'2 %.
- aumento de mancha ciega con reducción concéntrica 20'3 %.
- defectos cuadrantanópsicos 2'5 %.
- escotomas centrales 2'5 %.



Gráfica XV.

Pseudotumores. Tratamiento.



EVOLUCION .

Este cuadro tiene una evolución favorable en la mayoría de los casos, siendo su pronóstico excelente; el síndrome remite bien espontáneamente o con tratamiento, sin secuelas neurológicas ni oftalmológicas en un periodo de tiempo que oscila entre 2 y 9 meses. No obstante en algunos enfermos el cuadro persiste durante años, aún a pesar del tratamiento, evidenciándose en los controles un edema de papila de aspecto crónico sin hemorragias ni exudados, sin afectación de la agudeza visual, prueba de que esta hiperpresión del LCR es bien tolerada a nivel del nervio óptico. Finalmente en un porcentaje mínimo que estimamos en un 2-5 % va a cursar con déficit visual severo y permanente como consecuencia de la atrofia óptica producida.

Es de destacar por tanto la ausencia total de secuelas. A excepción de estos dos casos concretos. En un caso con una evolución de 3 años que llevó primeramente tratamiento médico (corticoides, corticoides más diuréticos) y posteriormente tratamiento quirúrgico (derivación ventrículo peritoneal), el paciente pasó de una AV inicial de unidad en ambos ojos a contar dedos a 50 cms. bilateral. En el segundo caso también con una evolución de 3 años y seguido actualmente un total de 5 años, que únicamente recibió tratamiento médico pasó de una AV inicial OD: 0'9, OI 0'7 a OD 0'5 que no mejora con estenopeico y OI cuenta dedos a un metro.

A la vista de estos resultados, de la pobreza del porcentaje con secuelas visuales que en un caso fué bilateral y en el otro unilateral nos preguntamos si la atrofia óptica producida es secundaria directamente al edema de papila o bien a un factor isquémico de la cabeza del nervio óptico o bien secundaria a la causa general productora del cuadro.

En un 75 % de los casos la AV no se modificó y aproximadamente un 20 % sufrió pequeñas variaciones.

El edema de papila remitió persistiendo borrosidad de bordes en prácticamente un 50 % de enfermos. Asimismo también remitió la clínica, únicamente en algunos casos persistieron las cefaleas pero ya con menor frecuencia.

La parálisis del 6º par evidenciada en 20 casos (25 % en fase inicial), remitió por completo durante la evolución, siendo en estos enfermos la pantalla de Lancaster normal en el control final.

TRATAMIENTO.

En general el tratamiento del pseudotumor consiste en mantener la presión intracraneal dentro de límites normales con objeto de preservar la función visual hasta que se produzca la remisión del síndrome.

El tratamiento específico incluye desde la terapia antibiótica y la mastoidectomía en los casos de trombosis del seno transversal secundaria a mastoiditis, hasta la supresión de las múltiples drogas capaces de producirlo (anticonceptivos, tetraciclinas etc.), corrección de la hiper o hipovitaminosis o tratamiento de la enfermedad general.

El tratamiento inespecífico va dirigido a descender la presión intracraneal, pudiendo ser médico (corticoides, diuréticos o asociación), o quirúrgico (punciones lumbares repetidas, craneotomía descompresiva uni o bilateral y drenaje continuo de LCR por medio de una derivación externa, generalmente lumboperitoneal o ventriculoperitoneal).

La eficacia de todas estas medidas es muy difícil de evaluar debido a la remisión espontánea del síndrome.

El tratamiento del pseudotumor es un tema conflictivo, no habiendo encontrado una uniformidad, variando este según escuelas o criterios personales. La mayoría por supuesto reciben tratamiento médico preservando el quirúrgico para aquellos casos en que este no sea efectivo o el paciente empeore oftalmológicamente.

La aplicación de corticoides suele ser útil, respondiendo bien la mayoría de los pacientes, hacia la normalización de su presión intracraneal; como sabemos los corticoides disminuyen la formación de LCR al igual que los inhibidores de la anhidrasa carbónica, pero no hemos de olvidar que paradójicamente una de las causas etiopatogénicas de este síndrome era el tratamiento con corticoides o su supresión brusca, de ahí que frecuentemente al suprimir el tratamiento se produzca de nuevo una hipertensión que deberá ser controlada bien por diuréticos, asociación diuréticos corticoides, o bien habrá que recurrir al tratamiento quirúrgico.

La monitorización continua de la presión intracraneal nos ha permitido calificar las punciones lumbares repetidas (generalmente una diaria) como no útiles, ya que al cabo de una hora de ser realizada la presión retorna a sus valores antiguos.

La craneotomía descompresiva ha tenido en ocasiones resultados espectaculares, lógicamente esta medida se reserva para aquellos enfermos que caen en coma o que evolucionan inexorablemente hacia la atrofia óptica.

Llegamos al punto de mayor controversia que son las derivaciones externas, generalmente lumboperitoneales o ventriculoperitoneales, se prefiere utilizar la primera porque ya dijimos que era característico la existencia de unos ventriculos de tamaño normal o incluso pequeños que lógicamente dificultan técnicamente la ventriculoperitoneal.

Al hablar de la fisiopatología del cuadro la teoría más aceptada era que existía una disminución de la absorción del LCR, apoyada en un enlentecimiento del flujo demostrado mediante cisternografía isótopica; así pues si lo que existe es una dificultad de drenaje, un enlentecimiento del LCR, la derivación sería la técnica ideal, al igual que en un glaucoma crónico simple que no responde al tratamiento médico indicamos una trabeculectomía u operación fistulizante; la similitud de los dos cuadros es en ciertos aspectos extraordinario, al pseudotumor cerebral podríamos denominarlo glaucoma crónico del cerebro.

Las derivaciones externas tiene sus partidarios acerrimos y sus detractores. Los resultados son muy difíciles de evaluar, por una parte debido a la escasa incidencia del síndrome, en segundo lugar por su resolución espontánea y en tercer lugar porque al reservar la cirugía para aquellos casos de mala evolución oftalmológica (lógicamente en un cuadro que en principio es benigno no parece indicado hacer una derivación de entrada), cuando ya el enfermo presenta un curso hacia la atrofia óptica, no teniendo forma de saber cual hubiera sido su evolución si hubieramos realizado una derivación en las primeras fases; por último en las derivaciones realizadas no podemos valorar los resultados de una manera uniforme.

Si persistimos en nuestra comparación con el glaucoma crónico simple, sería el mismo caso de hace unos años cuando el tratamiento médico predominaba con mucho sobre el quirúrgico, que no se realizaba hasta estadios avanzados de la enfermedad. Actualmente el refinamiento de las técnicas quirúrgicas así como la mejoría de otras ramas médicas como la anestesia y cardiología, nos permiten temer menos complicaciones y brindar con más facilidad la alternativa quirúrgica.

Técnicamente la realización de una derivación lumboperitoneal no ofrece grandes dificultades sin embargo por lo anteriormente dicho no podemos pronunciarnos ni a favor ni en contra. En nuestra casuística personal, solo en 3 pacientes se ha realizado una derivación; 2 de ellos evolucionaron favorablemente, mientras que el restante no obtuvo mejoría alguna y siguió su curso hacia la atrofia óptica bilateral. Con solo estos 3 casos no podemos inclinarnos ni a un lado ni a otro, limitándonos simplemente a exponer los hechos. En la bibliografía consultada el trabajo más reciente (Rush 1980) el porcentaje quirúrgico también es pequeño y no permite sacar conclusiones.

El tratamiento seguido en nuestra casuística fué el siguiente:

En tres casos se realizó tratamiento específico, poliquimioterapia sistémica en un enfermo diagnosticado de leucemia aguda mieloblástica y otro de mastocitosis; otro enfermo recibió antibioterapia específica al ser diagnosticado de brucelosis. En un enfermo se suprimió la toma de corticoides y en otro la de tetraciclinas, y en un niño se detectó una hipervitaminosis A que fué corregida.

En general (Gráfica XV), un 16'2 % no siguió tratamiento alguno, el 78'7 %, siguió tratamiento médico (30 % corticoides, 12'5 % diuréticos, y el 32'5 restante con asociación de diuréticos y corticoides), el 5 % recibió tratamiento quirúrgico, concretamente se realizaron 3 derivaciones y una craneotomía descompresiva.

Cuadro 5.TUMORES CEREBRALES.

- 19 meningiomas.
- 19 astrocitomas.
 - 2 grado I
 - 1 " II
 - 5 " III
 - 11 " IV
- 11 metastasis.
- 6 meduloblastomas.
- 5 neurinomas acústico.
- 5 adenomas hipófisis.
- 6 craneofaringiomas.
- 1 hemangioblastoma.
- 3 pinealomas.
- 3 ependimomas.
- 2 oligodendrogliomas.

En el cuadro 5 numeramos los tumores cerebrales seleccionados como casos tipo entre la casuística general de nuestro hospital, hemos escogido aquellos que en su curso evolutivo presentaran oftalmoscópicamente edema de papila bilateral (excepto Foster-Kennedy), diagnóstico anatómo-patológico comprobado y controles neurooftalmológicos pre y postoperatorios, en los cuales se consiguió remisión o curación de su cuadro tumoral.

Hemos pasado por alto completamente la frecuencia del edema de papila según tipo de tumor y localización (ver página 136); y el escoger aquellos que en su curso evolutivo presentaran papiledema bilateral tiene por objeto obtener una muestra comparativa lo más homogénea posible con respecto a los pseudotumores cerebrales. Así pues todos sabemos que en los adenomas de hipófisis por ejemplo, que crecen muy lentamente los signos de hipertensión craneal aparecen muy tardíamente con respecto a los hormonales o campimétricos; en cambio tumores que asientan en 3º y 4º ventrículo rápidamente desarrollan un papiledema.

La localización de nuestros tumores fué 19 frontales, 17 temporales, 13 parietales, 5 occipitales, 5 a nivel del 4º ventrículo, 8 a nivel de cerebelo, 5 a nivel de ángulo ponto-cerebeloso, 5 a nivel de ala menor del esfenoides y 3 a nivel pineal.

La incidencia general de tumores se ha procurado mantener en cierta manera en la casuística escogida, quizás el único dato discordante son los pinealomas que aquí estarían en una proporción elevada.

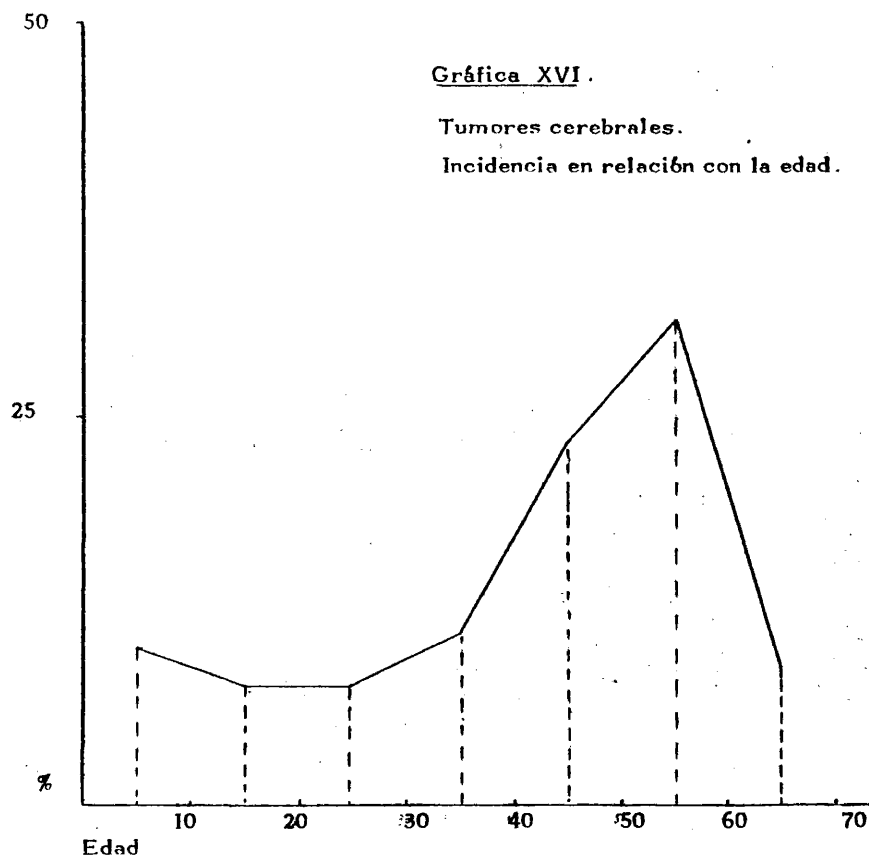
Hemos clasificado los tumores desde un criterio histológico de benignidad o malignidad. Entre los tumores benignos incluimos los meningiomas, los astrocitomas grado I y II, los neurinomas del acústico, los adenomas de hipófisis, los craneofaringiomas, hemangioblastomas, algunos ependimomas y los oligodendrogliomas. Tumores histológicamente malignos hemos considerado los astrocitomas grado III-IV, los tumores metastásicos, los meduloblastomas, los pinealomas y en un grado intermedio estarían los ependimomas.

Asimismo también hemos intentado clasificar este grupo de tumores según el tipo de crecimiento, considerando como tumores de crecimiento lento típico los neurinomas del acústico y meningiomas; tumores de crecimiento rápido los astrocitomas malignos y metastásicos. Tumores de crecimiento intermedio los ependimomas, meduloblastomas, adenomas de hipófisis (intermedio más bien lento), craneofaringiomas y oligodendrogliomas.

Gráfica XVI.

Tumores cerebrales.

Incidencia en relación con la edad.



Edad	Nº de casos	%
0-10	8	10
10-20	6	7'5
20-30	6	7'5
30-40	9	11'2
40-50	19	23'7
50-60	25	31'2
60-70	7	8'7

$$\bar{X} = 41 \pm 17'86. (U)$$

TUMORES CEREBRALES.

INCIDENCIA EN RELACION A LA EDAD.

Como observamos en la gráfica XVI la máxima incidencia de nuestra casuística de tumores cerebrales se sitúa en la 6ª década de la vida, entre los 50 y los 60 años.

Estadísticamente la edad media es de 41'17 años con una desviación standart de $\pm 17'8$ y un rango de edades que oscila entre los 2 y los 68 años.

Como podemos apreciar entre los 40 y los 70 años están incluidos el 63'75 % del total.

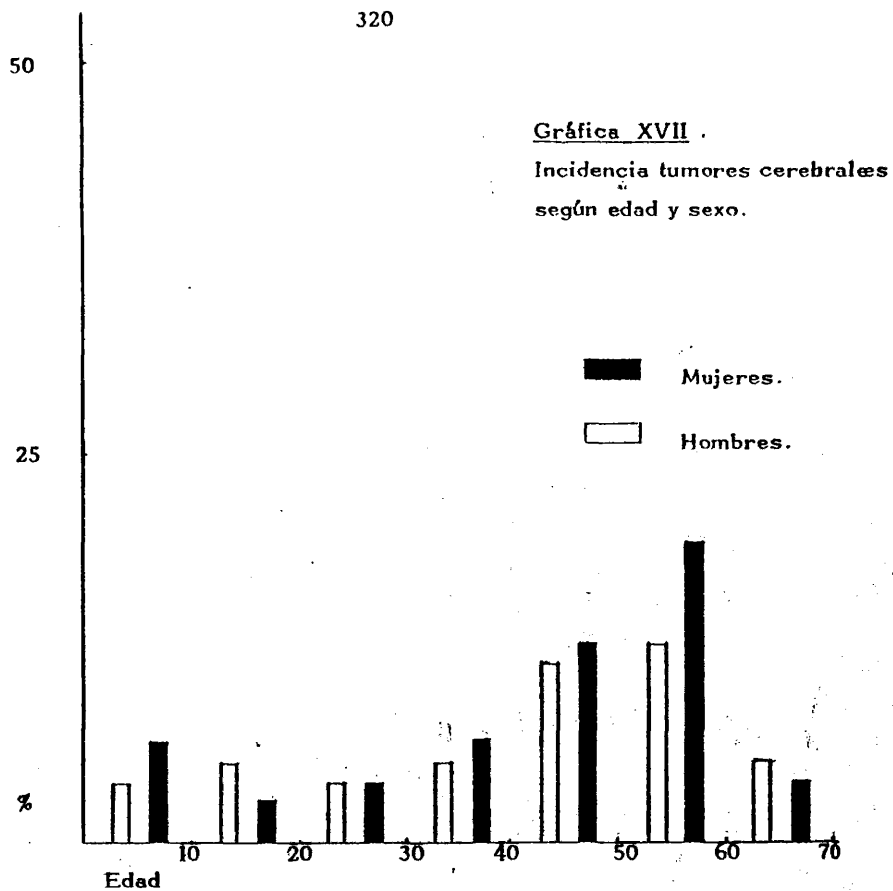
- entre 0 y 10 años.....10 % .
- entre 10 y 20 años..... 7'5 % .
- entre 20 y 30 años..... 7'5 % .
- entre 30 y 40 años..... 11'2 % .
- entre 40 y 50 años..... 23'7 % .
- entre 50 y 60 años..... 31'2 % .
- entre 60 y 70 años..... 8'7 % .

INCIDENCIA EN RELACION EDAD Y SEXO .

En la gráfica XVII, hemos representado mediante diagrama de barras la incidencia según edad y sexo de nuestra casuística de tumores cerebrales. Como apreciamos 43 casos (53'5 %) eran mujeres y el resto , 37 casos (46'1 %) varones.

La mayor incidencia tanto en mujeres como en varones se sitúa en la 6ª década (18'7 % mujeres, 12'5 % varones), seguido de la 5ª década (12'5 % mujeres, 11'2 varones).

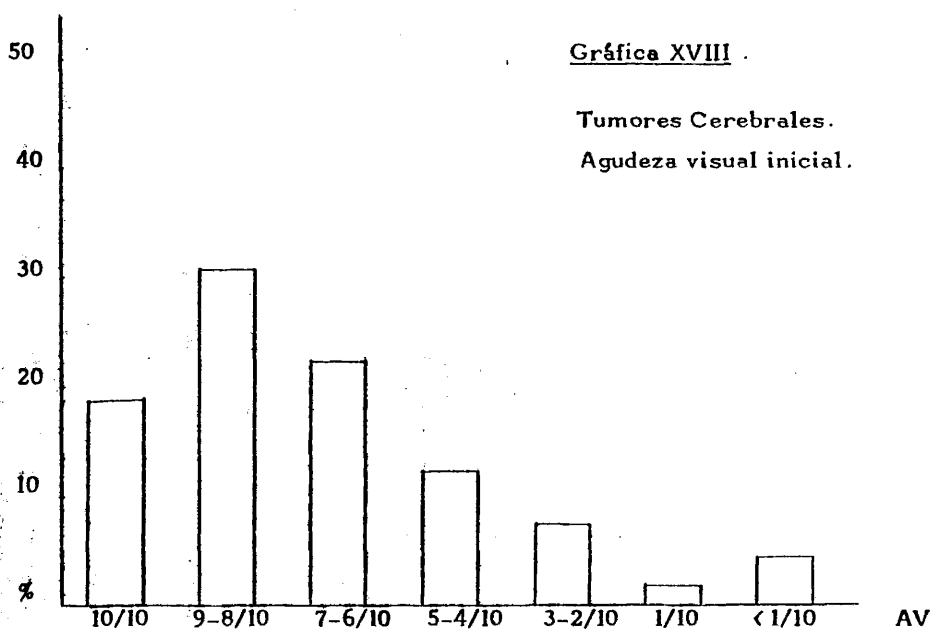
Como podemos apreciar por tanto, la frecuencia de los tumores cerebrales no tiene un predominio de sexo siendo la proporción prácticamente 1: 1.



Edad	Varones	Hembras
0-10	3 (3'7 %)	5 (6'2 %)
10-20	4 (5 %)	2 (2'5 %)
20-30	3 (3'7 %)	3 (3'7 %)
30-40	4 (5 %)	5 (6'2 %)
40-50	9 (11'2 %)	10 (12'5 %)
50-60	10 (12'5 %)	15 (18'7 %)
60-70	4 (5 %)	3 (3'7 %)
Totales	37	43
% total	46'1	53'5

Gráfica XVIII.

Tumores Cerebrales.
Agudeza visual inicial.



	10/10	9-8/10	7-6/10	5-4/10	3-2/10	1/10	<1/10	Total
Nº ojos	28	46	33	18	11	3	7	146
%	14'1	31'5	22'6	12'3	7'5	2	4'8	100 %

Nota: 100 % = 146 ojos. Excluímos 7 enfermos por malas condiciones generales que impedían colaboración o por corta edad.

$$\bar{X} = 0'687$$

$$s = \pm 0'27$$

Porcentaje de visión útil 85'61 %.

Se incluyen casos de amaurosis unilateral en el grupo de AV <1/10.

AV INICIAL (TUMORES) .

La AV inicial de estos pacientes está representada en la gráfica XVIII.

La AV inicial ya no es tan alta como en el caso de los pseudotumores y vemos que en el grupo de la derecha, es decir de AV inferior a 1/10, ya tenemos pacientes que en el grupo de pseudotumores no aparecía.

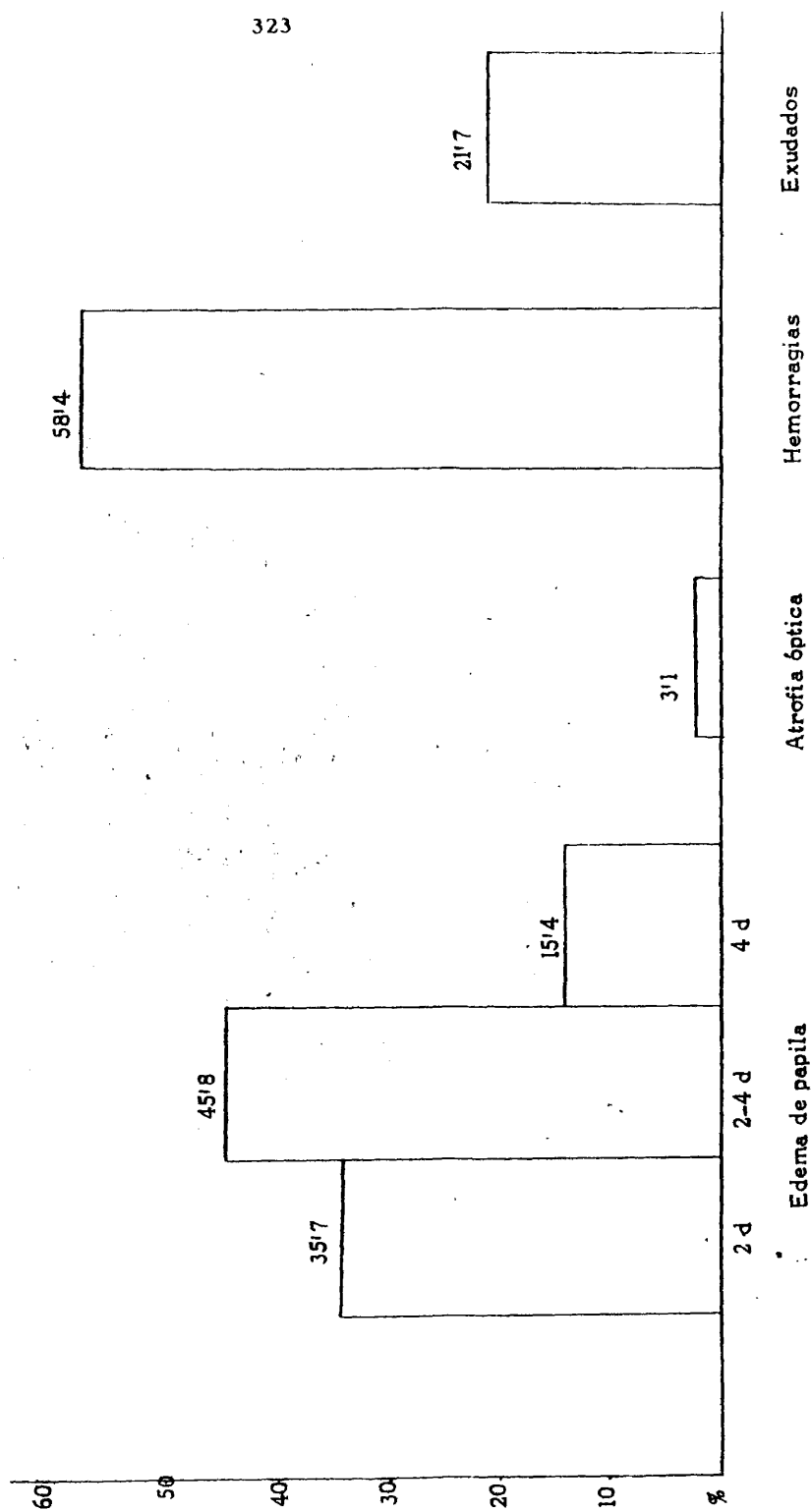
La AV media es de 0'687 con una desviación standart de $\pm 0'27$.

Hemos excluido 7 enfermos en que no se pudo determinar la AV, bien por corta edad o por malas condiciones generales.

En el grupo de AV inferior a 1/10 estan incluidos los casos de amaurosis unilateral debidos principalmente a tumores frontales (Foster-Kennedy).

El porcentaje total de estos enfermos con visión útil es del 85'61 %.

Gráfica. XIX.
Oftalmoscopia inicial.
Tumores.



OFTALMOSCOPIA INICIAL. TUMORES.

La oftalmoscopia inicial en el caso de los tumores cerebrales está representada en la gráfica XIX.

En un 3'1 % existe atrofia óptica inicial y en el resto edema de papila (96'9).

El edema de papila con una elevación 2-4 dioptrías constituye el aspecto oftalmoscópico más frecuentes (45'8 %), seguido del menor de dos dioptrías (33'7 %), seguido por último de papiledema de más de 4 dioptrías en un 15'4 %.

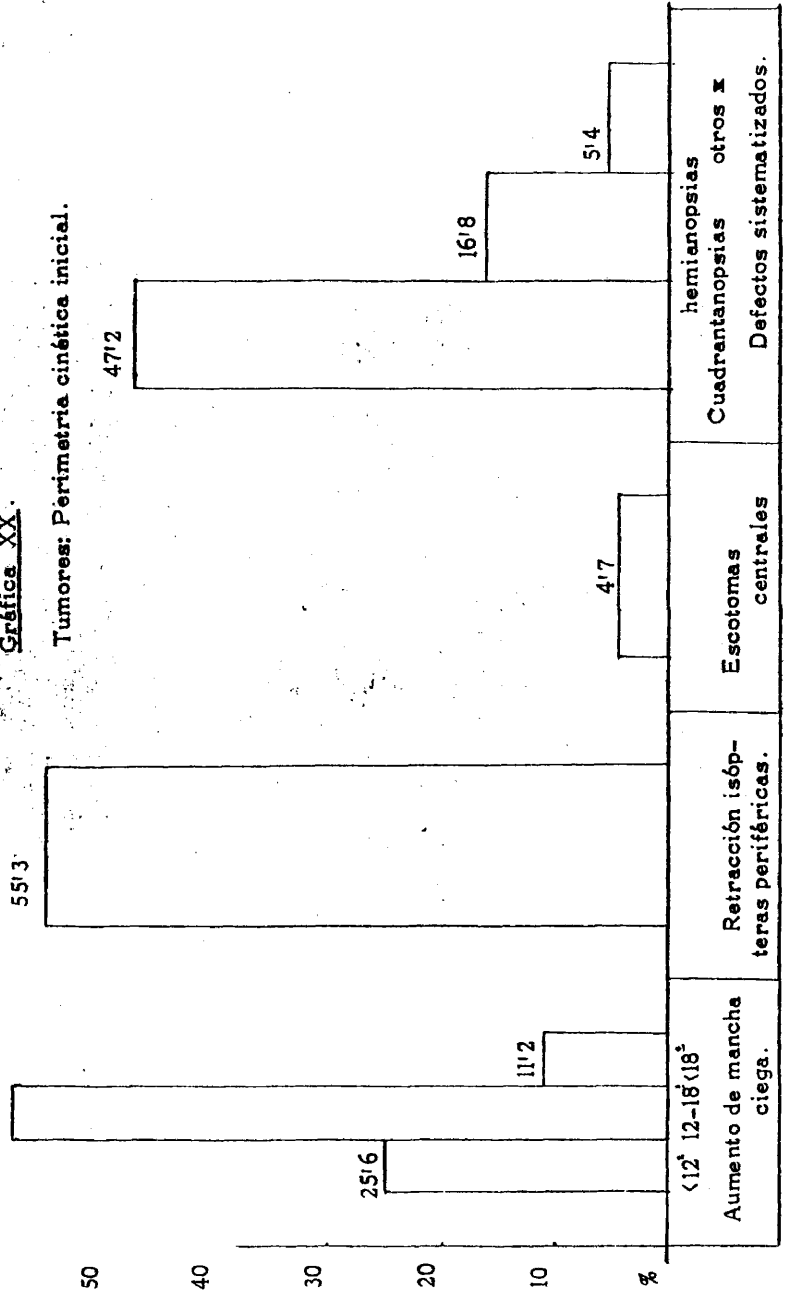
Este edema de papila se acompañaba de hemorragias parapapilares en un 58'4 % (47 casos) y de exudados en un 21'7 % (18 casos). Vemos pues que existe estadísticamente una diferencia apreciable con respecto a los pseudotumores.

Según criterios histológicos de benignidad o malignidad, nuestra casuística de 80 tumores la podríamos clasificar en 41 benignos, 3 intermedios y 36 malignos. El edema de papila acompañado de hemorragias se observó en 47 casos (16 benignos, 1 intermedio y 30 malignos); y los exudados en 18 casos (7 benignos, 1 intermedio y 10 malignos); por tanto el edema de papila acompañado de hemorragias y exudados es más frecuente en tumores malignos histológicamente que en los benignos.

Según criterios de crecimiento de la forma ya explicada, podemos dividir nuestra casuística en 29 tumores de crecimiento lento, 24 de crecimiento intermedio y 27 de crecimiento rápido. Los casos en que el edema de papila se acompañaba de hemorragias correspondían a 13 tumores de crecimiento lento, 1 de crecimiento intermedio y 33 de crecimiento rápido. Los casos en que el edema de papila se acompañaba de exudados eran 5 de crecimiento lento, 1 intermedio y 10 de crecimiento rápido. Por tanto el edema de papila acompañado tanto de hemorragias como de exudados es más frecuente en tumores de crecimiento rápido que en los de crecimiento intermedio o lento.

Gráfica XX.

Tumores: Perimetria cinética inicial.



* Amaurosis.

* Otros { Escotomas centrales con gran disminución de isópteras: 5 casos.

Nota: Nula colaboración en 6 pacientes. 148 ojos= 100 %.

PERIMETRIA CINETICA INICIAL. TUMORES.

La perimetria cinética inicial de los tumores cerebrales la hemos representado en la gráfica XX. Hemos excluido aquí 6 pacientes con visión muy disminuida, amaurosis o nula colaboración en los cuales no se pudo realizar esta prueba.

El aumento de mancha ciega es constante y lo hemos comprobado en todos los casos, existiendo una cierta correspondencia con relación a las dioptrías de elevación del papiledema. El aumento de mancha ciega entre 12 y 18 grados lo hemos observado en un 58'1 % de casos, menor de 12 grados en un 25'6 %, y mayor de 12 grados en un 11'2 %.

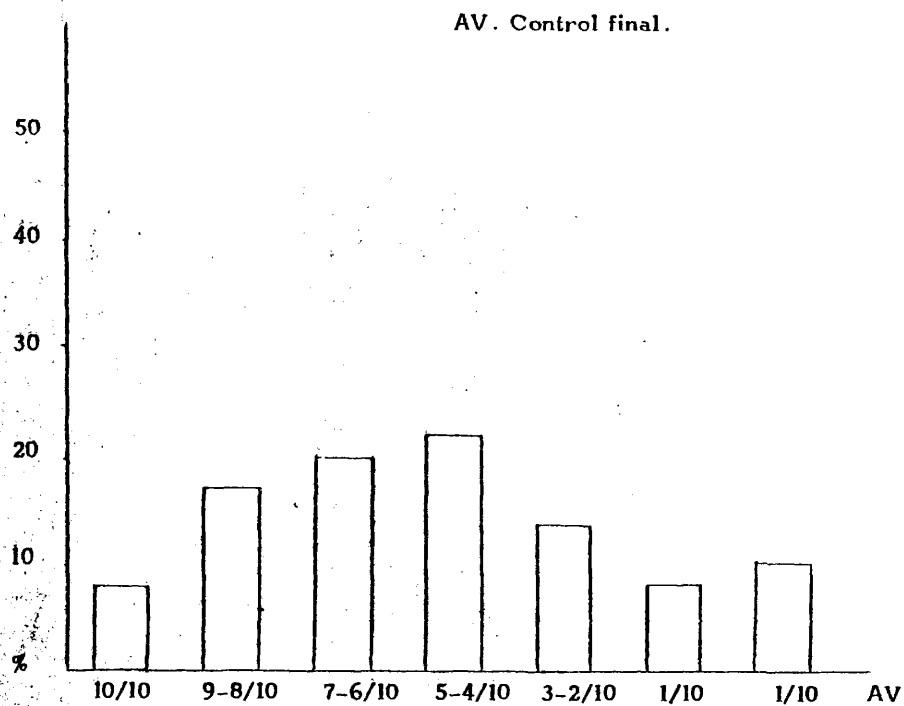
Con respecto a las isópteras periféricas en un 55'3 % del total existía una retracción de las mismas, escotomas centrales en un 4'7 % que si incluímos los casos de amaurosis correspondería a un 5'4 %; defectos cuadrantanópsicos en un 47'2 % y hemianópsias en un 16'8 %.

Por tanto vemos que el patrón perimétrico de los tumores es un aumento de mancha ciega entre 12 y 18 grados, con retracción de isópteras periféricas y acompañado de defectos sistematizados como cuadrantanópsias y en menor proporción de tipo hemianópsico.

Gráfica XXI.

Tumores cerebrales.

AV. Control final.



	10	9-8	7-6	5-4	3-2	1	1/10	Total
Nº ojos	12	25	30	32	20	12	15	146
%	8'2	17'1	20'5	21'9	13'6	8'2	10'2	100

$$\bar{X} = 0'46$$

$$s = \pm 0'296$$

Porcentaje de visión útil 67'8.

AGUDEZA VISUAL FINAL. TUMORES .

La agudeza visual final en el caso de los tumores, la hemos representado en la gráfica XXI.

La AV media es de 0'46 con una desviación standart de $\pm 0'296$, como vemos existe pues una diferencia marcada con respecto a la agudeza visual inicial. Esta agudeza visual final es decir la tomada entre 2-6 meses postoperatoria tambien ha sido realizada corrigiendo previamente cualquier defecto de refracción existente o bien la mayor agudeza mediante estenopeico.

El porcentaje de visión útil de estos enfermos es de 67'8 %.

En la gráfica XXIII, hemos representado en trazado continuo la agudeza visual inicial y en trazado discontinuo la agudeza visual final; estos trazados no son semejantes como ocurría en el caso de los pseudotumores en que ambos eran prácticamente superponibles, aquí la AV inicial y final son diferentes existiendo una clara desviación a la derecha y aplanamiento del trazado discontinuo.

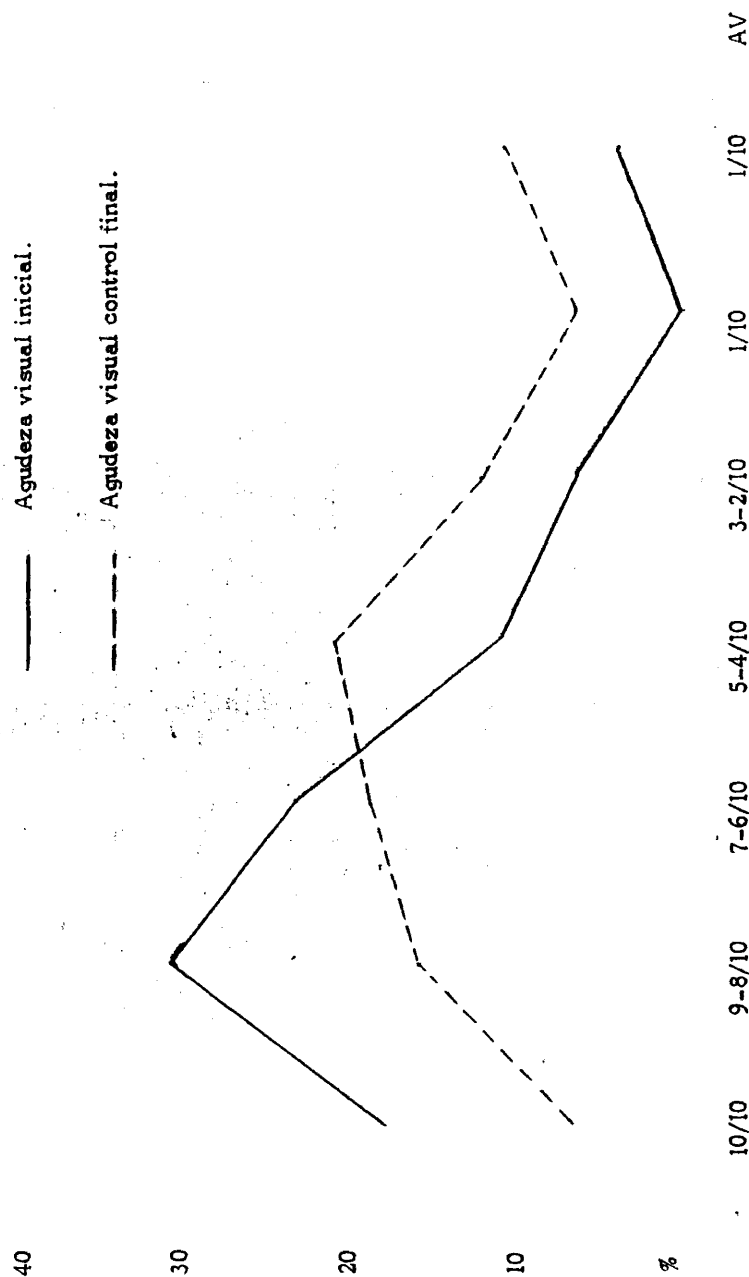
$$\begin{aligned} \overline{X} &= 0'687. \\ \text{AV inicial : } \overline{Y} &= \pm 0'27. \\ \% \text{ visión útil} &= 85'61. \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \overline{X} &= 0'46. \\ \text{AV final : } \overline{Y} &= \pm 0'296. \\ \% \text{ visión útil} &= 67'80 \% . \end{aligned}$$

Estadísticamente $P < 0'05$. Significativo (análisis de la varianza).

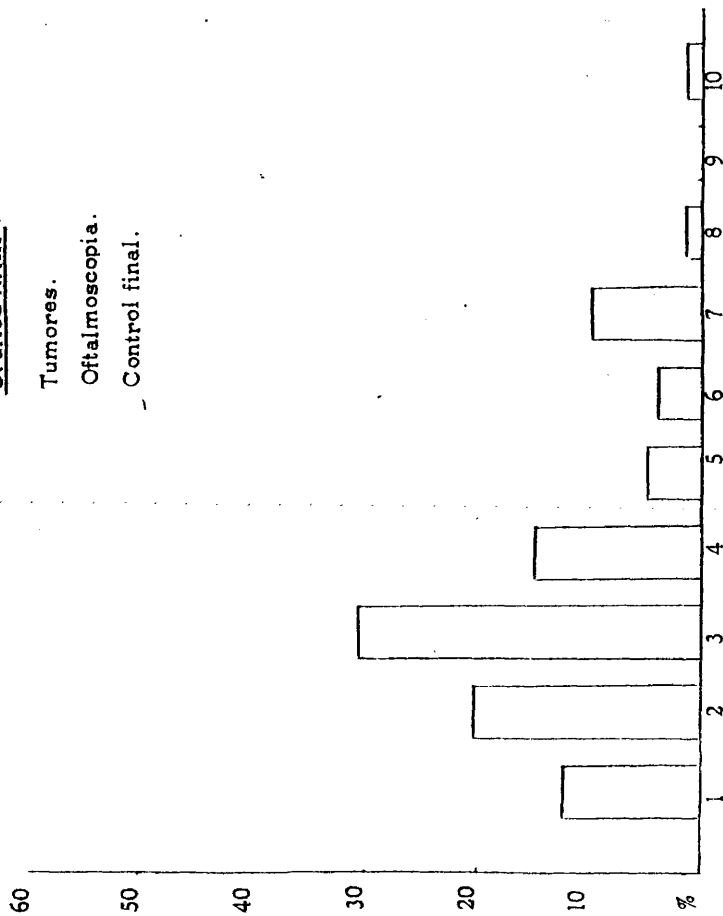
Gráfico XXII

Agudeza visual. Tumores.



P = 0.05. significativo.

Gráfica XXIII.



- 1.- Normalidad papilar 12'5 %
- 2.- Borrosidad bordes 20'6 %
- 3.- Palidez papilar temporal 30'6 %
- 4.- Palidez papilar generalizada 15 %
- 5.- Gliosis residual 5 %
- 6.- Halo atrófico perilesional 3'75 %
- 7.- Alteraciones inespecíficas maculares 10 %
- 8.- Edema macular quístico 1'25 %
- 9.- Agujero macular 0
- 10.- Fibrosis macular prerretiniana 1'25 %

OFTALMOSCOPIA FINAL. TUMORES.

La oftalmoscopia final , es decir en un tiempo postoperatorio que oscila entre 1 y 6 meses (Gráfica XXIII), nos revela:

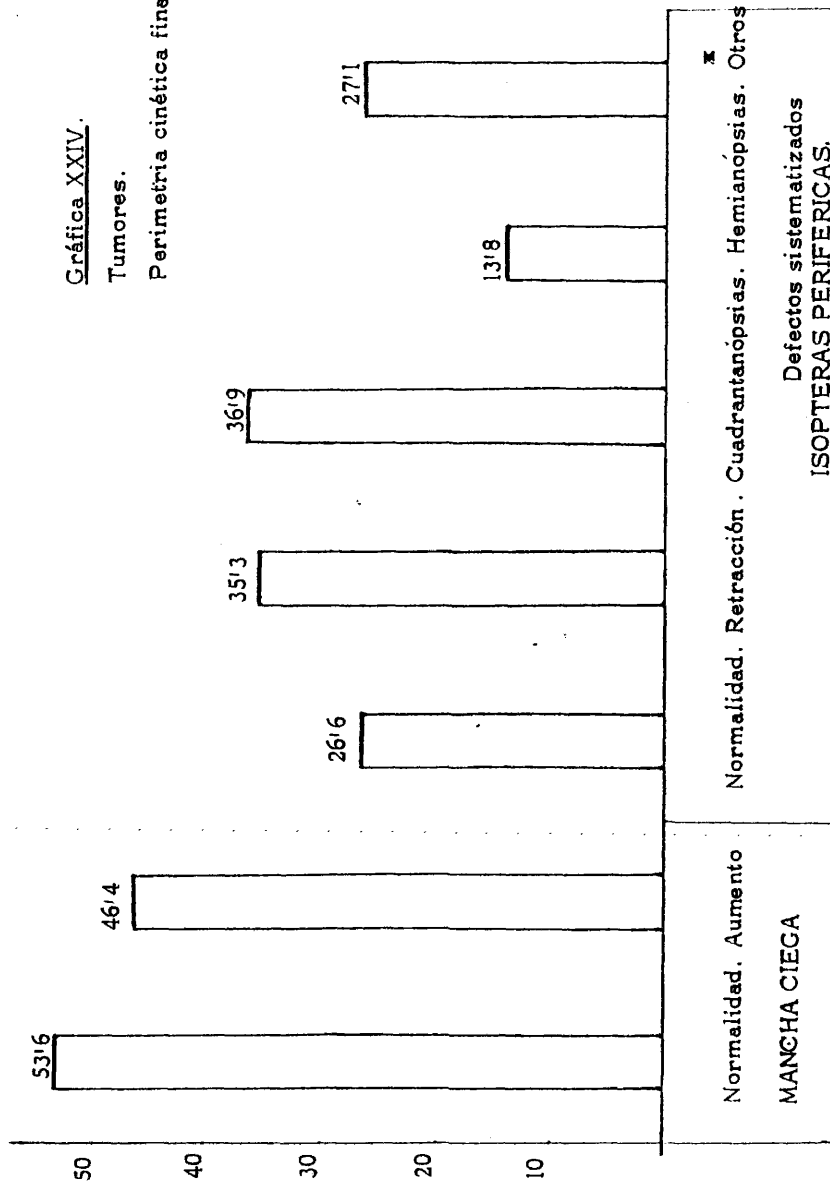
- normalidad papilar..... 12'5 % .
- borrosidad de bordes..... 20'6 % .
- palidez papilar temporal..... 30'6 % .
- palidez papilar generalizada..... 15 % .
- gliosis residual..... 5 % .
- halo atrófico perilesional..... 3'75 % .
- alteraciones inespecíficas maculares..... 10 % .
- edema macular quístico..... 1'25 % .
- fibrosis macular prerretiniana..... 1'25 % .

Vemos pues que las alteraciones residuales oftalmoscópicas son más numerosas en los tumores cerebrales que en los pseudotumores.

Gráfica XXIV.

Tumores.

Perimetria cinética final.



* Otros incluye: escotomas centrales.

escotomas centrales con gran reducción isópteras.

PERIMETRIA CINETICA FINAL. TUMORES.

La perimetria cinética final la hemos representado en la gráfica XXIV.

Con respecto a la mancha ciega en un 53'6 % de los casos era normal, mientras que en un 46'4 % persistía aumento ligero de mancha ciega.

Con respecto a isópteras periféricas:

- normalidad de isópteras 26'6 % .
- retracción isópteras periféricas.... 35'3 % .
- cuadrantanópsias..... 36'9 % .
- hemianópsias..... 13'8 % .
- escotomas centrales..... 27'1 % .

Vemos pues que además de la retracción de isópteras periféricas los defectos sistematizados principalmente cuadrantanópsias y escotomas centrales son muy frecuentes.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS PSEUDOTUMORES CEREBRALES CON RESPECTO A LOS TUMORES CEREBRALES.

Vamos a analizar una muestra de 80 pacientes diagnosticados de pseudotumor cerebral, 70 % mujeres, 30 % varones, máxima incidencia del cuadro en la 3ª década, edad media 32 años con una desviación standart de $\pm 12'5$ y con un rango de edades que oscila entre los 6 y los 54 años; con una muestra de 80 tumores cerebrales, 53'5 % mujeres y 46'5 % varones, presentando su máxima incidencia con respecto a la edad en la 6ª década de la vida, con una edad media de 41 años y una desviación standart de $\pm 17'8$, con un rango de edades que oscila entre los 2 y los 68 años.

Resultados:

- La incidencia general en nuestro medio es de un pseudotumor por cada 20 tumores cerebrales.
- El pseudotumor tiene una marcada preferencia por el sexo femenino en una proporción 2'3:1 mientras que los tumores cerebrales no acusan preferencia por un sexo determinado.
- Con respecto a la agudeza visual inicial, recordemos que en los pseudotumores, siendo en general personas jóvenes sin patología ocular asociada, la AV media es alta 0'83, con una desviación standart de $\pm 0'185$ y un porcentaje de visión útil del 97'48 %.
- En el caso de los tumores cerebrales, la AV inicial es inferior, frecuentemente nos encontramos con patología ocular tipo opacidades cristalinas y alteraciones maculares. La AV media es de 0'68 con una desviación standart de $\pm 0'27$ y un porcentaje de visión útil de 85'61 %.
- En los pseudotumores la AV tras resolución del cuadro en promedio es de 0'82 con una desviación standart de $\pm 0'19$ y un porcentaje de visión útil de 96'22 %; es decir que no existen diferencias significativas entre la AV inicial y final.
- En el caso de los tumores cerebrales la AV media final es de 0'46 % con una desviación standart de $\pm 0'29$ y un porcentaje de visión útil de un 67'8 %. Existen pues diferencias significativas entre la AV inicial y final.

- Con respecto a los reflejos pupilares en los pseudotumores eran normales en todos los casos, mientras que en los tumores hemos encontrado en un pequeño porcentaje alteraciones pupilares (síndrome de Argyll-Robertson en los pinealomas).

- Con respecto a la motilidad ocular en el grupo de los pseudotumores vimos en 20 casos parálisis del 6º par, pero nunca encontramos alteración del 3º ni del 4º. En los tumores cerebrales, el porcentaje de parálisis del 6º par es similar y en algunos casos también se afecta el 3º y el 4º par. Además concretamente en el caso de los pinealomas es prácticamente constante un síndrome de Parinaud.

- Con respecto a la tonometría realizada siempre por aplanación en el grupo de los pseudotumores hubo dos pacientes con tensiones sospechosas entre 20 y 25 mmHg; mientras que en el grupo tumoral hubo 6 enfermos con tensiones que oscilaban entre 20 y 28 mmHg.

- La oftalmoscopia inicial en el caso de los pseudotumores mostraba generalmente un edema de papila entre 2 y 4 dioptrías no acompañado de hemorragias ni de exudados.

- La oftalmoscopia inicial en el caso de los tumores cerebrales mostraba generalmente un edema de papila entre 2 y 4 dioptrías de elevación que en un 50 % de los casos se acompañaba de hemorragias y en menor proporción de exudados. Dentro de los tumores los que con más frecuencia presentaban hemorragias y exudados, eran los tumores histológicamente malignos así como los de crecimiento rápido.

- Con respecto a la oftalmoscopia final en el caso de los pseudotumores, existía normalidad papilar en un 26'8 %, borrosidad de bordes en un 45'6, palidez papilar temporal en un 12'5 % y palidez temporal generalizada en un 8'7 % y gliosis residual en un 3'7 %.

- La oftalmoscopia final en el caso de los tumores cerebrales revelaba normalidad papilar en un 12'5 %, borrosidad de bordes en un 20'6 %, palidez papilar temporal en un 30'6 %, palidez temporal en un 30'6 % y gliosis en un 5 %.

- La perimetría cinética inicial en el caso de los pseudotumores frecuentemente da un aumento de mancha ciega entre 12 y 18 grados, sin alteración de isópteras o con una ligera reducción de las mismas.

- La perimetría cinética inicial en el caso de los tumores nos muestra aparte del aumento de mancha ciega en más de la mitad de los casos reducción de isópteras periféricas acompañado en un alto porcentaje de defectos sistematizados (cuadrantanopsias 47'2 %, hemianopsias 16'8 % y escotomas centrales 4'7 %).

- La perimetría cinética final en el caso de los pseudotumores revelaba en un 27'8 % normalidad de mancha ciega e isópteras, en un 46'2 % aumento de mancha ciega con normalidad de isópteras y en un 20'8 % aumento de mancha ciega con reducción concéntrica de isópteras periféricas. En un 2'5 % persistían defectos en cuadrante y en igual porcentaje escotomas centrales.

- La perimetría cinética final en el caso de los tumores cerebrales nos revela mayor cantidad de secuelas perimétricas; con respecto a la mancha ciega existía normalidad en un 53'6 % y persistía aumento en un 46'4 %. En cuanto a las isópteras periféricas existía normalidad en un 26'6 %, reducción de isópteras en un 35'3 %, cuadrantanópsias en un 36'9 %, hemianópsias en un 13'8 % y escotomas centrales en un 27'1 %.

PARTE IV .

DISCUSION.

DISCUSION.

La mayoría de las publicaciones consultadas con respecto al tema, se refieren principalmente a su posible etiología o asociaciones clínicas, limitandose a describir el cuadro en uno ó dos pacientes, sobre este tema ya nos referimos en la primera parte.

Así mismo otra serie de trabajos se refieren a las técnicas diagnósticas, probable fisiopatología del síndrome y su tratamiento, este último tema conflictivo como ya hemos dicho sobre todo en cuanto a indicaciones quirúrgicas se refiere.

Desgraciadamente en parte debido a la rareza del síndrome y en parte porque este pasará a veces sin diagnosticar, pocas son las recopilaciones donde se presente un número elevado de casos, siguiendo su evolución neurooftalmológica, estudiando su tratamiento, secuelas, etc. La mayoría de las publicaciones se refieren en su mayor parte a 3,4,5 casos; la máxima casuística encontrada consta de 124 casos, Johnston y Paterson 1974, (149), al igual que Rush 1980 (238), trabajo más reciente y de una gran similitud con nuestro estudio, pero aquí de los 124 casos únicamente presentan 63 descartando el resto por falta de controles evolutivos. Por este motivo insistimos en la importancia de nuestra propia casuística, no la máxima pero a tener en cuenta dada la revisión bibliográfica efectuada.

El objeto de este capítulo es realizar un breve estudio comparativo de los resultados obtenidos por los diversos autores consultados en relación con los propios.

INCIDENCIA GENERAL .

Los 80 pacientes de nuestra casuística proceden de dos grandes centros en los cuales hemos efectuado una revisión de los últimos 9 años (1971-1980). Esto indica de 4 a 5 pseudotumores diagnosticados por año; es decir uno de cada 20.000 enfermos que acuden a consulta general oftalmológica.

Arpa Gutierrez 1974 (10), en 6 años (1967-1973), selecciona 12 pacientes con diagnóstico de pseudotumor cerebral.

Jos y Crespo 1976 (153), en 3 años (1973-1976) informan sobre 16 pacientes, en los que realizan un estudio sobre Cisternografía Isotópica, aunque 3 casos los descartan por pérdida del radiofármaco inyectado.

Bulens 1979 (35) informa sobre 36 pacientes en un periodo de 9 años (1970-1979).

Lysak 1966 (171), presenta 46 casos de pseudotumor, algunos con un seguimiento de 20 años, no indicando exactamente periodo de tiempo revisado.

Boddie y Banna, 1974 (26), presentan 51 casos en un periodo de 12 años (1960-1972).

Johnston y Paterson, 1974 (149) estudia 124 casos en un periodo de 30 años, (1942-1972).

Rush, 1980 (238) en una revisión en la clínica Mayo efectuada desde 1961 hasta 1978 (17 años) también encuentra 124 pacientes, pero en su publicación sólo refiere 63 casos excluyendo a los demás por falta de evolución.

Estas cifras indicadas nos dan una idea de la relativa rareza de este síndrome siendo completamente compatibles con nuestros resultados.

INCIDENCIA EDAD-SEXO

Arpa Gutierrez encuentra la máxima incidencia en cuanto a la edad en igual proporción en la 2ª y 3ª década de la vida. Corresponde la mayor frecuencia al sexo femenino en una proporción 2:1 (8 mujeres, 4 varones).

Los 13 pacientes que seleccionan Jos y Crespo tienen un rango de edades entre los 4 y los 43 años, con la máxima incidencia en la 3ª década de la vida. De ellos 10 eran mujeres y 3 varones.

En la serie de Lysak del total de 46 pacientes, 32 eran mujeres y 14 varones, teniendo su máxima incidencia en la 3ª y 4ª década (13 y 10 casos respectivamente).

Boddie del total de 34 pacientes, 25 eran mujeres y 9 varones, siendo la edad promedio de 32 años (27 en los hombres y 34 en las mujeres) con un rango de edades de 2 a 63 años.

Weisberg, 1975 (289-290) de un total de 120 pacientes, el 90 % eran mujeres.

Johnston encuentra la máxima incidencia en la 3ª década con un rango de edades que oscila entre 1 a 55 años. La frecuencia respecto al sexo es de predominio de mujeres en una relación 1'82:1.

Rush estudia 63 pacientes, cuya edad promedio es de 29 años con un rango de edades que oscila entre 2 y 67 años; 22 pacientes (35 %) eran menores de 20 años y solamente 4 mayores de 48 años. Del total 45 eran mujeres (71 %) y 18 varones (29 %).

Podemos apreciar la similitud de este último autor con nuestros propios resultados: 70 % mujeres, 30 % varones, en una proporción por tanto 2'3:1, máxima incidencia en la 3ª década con una edad media de 32 años y una desviación standart de $\pm 12'5$ y un rango de edades que oscila entre los 6 y los 54 años. Los demás autores citados también obtienen resultados similares a excepción de Weisberg cuya incidencia en cuanto a mujeres es significativamente más alta.

DIAGNOSTICO.

Con respecto al diagnóstico del pseudotumor cerebral todos los autores estan de acuerdo en que debe existir: clínica subjetiva de hipertensión craneal, edema de papila bilateral, ausencia de signos focales neurológicos y alteraciones mentales, presión de LCR elevada con analítica normal y exámenes neurorradiológicos negativos.

Al ser un diagnóstico de exclusión es obvio la importancia de las pruebas neurorradiológicas y concretamente de la tomografía axial computerizada como prueba incruenta y eficaz que nos permite excluir lesión o masa expansiva intracraneal. Con respecto al TAC en los pseudotumores cerebrales existen varias publicaciones entre las cuales citaremos a Delaney (54), Huckman (135) y Weisberg (293).

Todos coinciden tambien con respecto a la punción lumbar que cuando se realiza las presiones manométricas de salida son elevadas y la composición analítica del LCR debe ser rigurosamente normal.

Más adelante detallaremos los resultados.

Hemos encontrado dos publicaciones, Lipton 1972 (168) y Scanarini 1979 (245), en los que se comunica un caso de pseudotumor cerebri sin papiledema cumpliendo todos los demas requisitos diagnósticos. Dichos autores se limitan a comunicar cada uno un caso, añadiendo que esta ausencia de papiledema pudiera ser debida a una malformación bilateral a nivel de las vainas de ambos nervios ópticos que impidiera la transmisión de la hiperpresión. Creemos interesante relacionar esto con los estudios de Anderson 1970 (6) sobre la estructura del nervio óptico donde describe la existencia en algunos casos de tabicaciones desiguales en el espacio subaracnoideo del nervio óptico, que impedirian la transmisión de la hiperpresión desde el espacio subaracnoideo cerebral, con lo cual quedaria explicado en éstos y otros enfermos con hipertensión craneal la inexistencia oftalmoscópica del papiledema.

Por otra parte tambien existen dos publicaciones, Howe 1973 (133) y Traviesa 1976 (269) de pseudotumor cerebral familiar (en 2 y 3 hermanas respectivamente); nosotros en nuestra casuística no hemos encontrado ninguna incidencia familiar.

TIEMPO DE RESOLUCION.

El 85 % de los casos el cuadro se resolvió con o sin tratamiento en menos de un año. El 11'25 % en dos años, y el 3'75 % en más de dos años, todo esto sin tener en cuenta recidivas. Excluyendo estos últimos casos de larga evolución, el tiempo de resolución medio del cuadro es de 6'13 meses con una desviación standart de $\pm 4'84$.

Arpa Gutierrez encuentra que el tiempo de resolución fué por término medio de dos meses, inferior a nuestros resultados pero la casuística presentada es menor.

Boddie en un total de 34 pacientes indica un tiempo medio de 5'76 meses.

ETIOLOGÍA, HALLAZGOS O DATOS CLINICOS ASOCIADOS.

Aunque más de la mitad de los enfermos diagnosticados de pseudotumor cerebral se presentan sin base etiológica aparente, se han reconocido hasta 70 causas productoras de dicho síndrome.

Un grupo cuantitativamente importante lo integran aquellos pacientes que presentan un trastorno endocrinológico de base. En este grupo la mayor parte de los enfermos son mujeres, preferentemente jóvenes y obesas en las que el cuadro se desarrolla coincidiendo con la menarquia, embarazo, trastornos del ciclo menstrual o toma de anticonceptivos orales. Aunque no se ha podido objetivar ninguna deficiencia endocrina concreta, se supone que existe una relación causal, habiéndose sugerido que la alteración común en todos estos casos sería un estado de hipersecrección hipofisaria, Oldstone, 1966 (204). Sin embargo Barber 1980 (14) encuentra en 7 de 8 pacientes diagnosticados de pseudotumor cerebral una insuficiencia hipotalámica hipofisaria.

Por otra parte se ha descrito este cuadro en pacientes con trastornos endocrinológicos específicos, hipoparatiroidismo e hipofunción suprarrenal. Asimismo la aparición del cuadro en enfermos tratados con corticoides o al suprimir este tratamiento, tiene sin duda una base endocrina.

En nuestros resultados estos hallazgos de tipo endocrinológico los hemos encontrado en más del 50 %. Los hallazgos clínicos más frecuentemente encontrados fueron: obesidad en 28 casos, anovulatorios en 12, en menor proporción trastornos menstruales en 4 casos, sinusitis en 4, hipertensión en 3, traumatismo craneal en 3, embarazo en 3, jaqueca en 3,

aborto en 2, otitis en 2, trombosis sinusal en 2, corticoides en 1, tetraciclina en 1, hipervitaminosis A en 1 y epilepsia en 1, como más característicos. Asimismo en un enfermo los exámenes de brucela fueron positivos, otro enfermo fué diagnosticado de leucemia aguda mieloblástica, etc.

Arpa Gutierrez encuentra en 6 casos antecedentes de un trauma craneal, otitis, toma de anticonceptivos, crisis convulsivas y reumatismo poliarticular agudo y ningún hallazgo en los otros 6 pacientes.

Boddie del total de 34 pacientes, encuentra obesidad en 18, hipertensión en 3, otitis en 3, trauma en 2, corticoides en 2 y anemia ferropénica en 1.

Lysak del total de 46 pacientes encuentra obesidad en 12, tratamiento con corticoides por asma y enfisema en 3 casos, anemia en 1, y no encuentra ninguna asociación en los 30 casos restantes.

Johnston de un total de 110 pacientes encuentra obesidad en 34, irregularidades menstruales en 12, otitis reciente en 17 y antigua en 7, trauma reciente en 4 y antiguo en 5, infección en 8, tratamiento con corticoides en 2, tirotoxicosis en 1 y no asociación en 62 casos.

Rush en los 63 casos descritos encuentra obesidad en 32, hipertensión en 10, irregularidades menstruales en 8, infección respiratoria en 7, migraña en 5, otitis reciente en 5 y antigua en 4, trauma craneal leve en 3, hipervitaminosis A en 2, oclusión yugular bilateral en 1, embarazo en 1 e hipercoagulación en 1.

SINTOMATOLOGIA.

En nuestra experiencia un 10 % de los casos no presentaba sintomatología alguna ni siquiera cefaleas, el edema de papila fue descubierto de una manera casual, en una exploración de rutina y posteriormente diagnosticados de pseudotumor cerebral.

El síntoma predominante son las cefaleas 90 % acompañadas de náuseas 17'5 % y vómitos 20 %. La diplopia en un 26 % de los casos. Disminución de visión en un 21 %, visión borrosa 17'5 %, crisis de amaurosis 6 %, moscas volantes 6 %, cansancio visual 6 %, sensación de niebla o nubes 1 %, y dolor ocular también en 1 %.

Asimismo mareos en un 7'5 %, fiebre en un 5 %, cambios de carácter (irritabilidad) en un 4 %, obnubilación en un 3 % y vértigo en un 3 %.

Arpa Gutierrez encuentra en sus 12 pacientes, cefaleas en los 12, diplopia en 8, vómitos en 6, náuseas en 6, visión borrosa en 3, mareos en 2, zumbidos de oídos en 2.

Boddie de un total de 34 pacientes encuentra cefaleas en 25 y transtor-

nos visualea en 24 (visión borrosa en 13, oscurecimiento en 6 y diplopia en 5).

Weisberg encuentra síntomas visuales en un 35 % de sus 120 pacientes.

Johnston y Paterson del total de 110 pacientes encuentran cefalea en 99 casos (90 %), trastornos de agudeza visual en 63 (57 %), diplopia en 39 (35 %), náuseas y vómitos en 35 (31'8 %), mareo en 14 (12'7 %), alteración de conciencia en 11 (10 %), tinnitus en 9 (8'2 %), parestesias en 3 (1'8 %), y otros en 15 (13'6 %).

Rush (63 pacientes), encuentra: 3 asintomáticos (4'8 %), cefalea en 47 (74'6 %), visión borrosa en 43 (68'3 %), oscurecimiento transitorio en 29 casos (46 %), diplopia en 22 (34'9 %), náuseas y vómitos en 13 - (20'6 %), y otros en 12 (19 %).

PUNCION LUMBAR.

La composición del LCR fué normal en todos los casos. La presión de salida estaba aumentada en todos, aunque en 5 de los 80 pacientes no se consignó cifra absoluta. Encontramos entre 20 y 30 cm. de H₂O el 48 %, entre 30 y 40 cms. de H₂O el 24 %, entre 10 y 20 el 22'66 % y cifras mayores de 40 cms. de H₂O en un 5'33 %. No hemos encontrado diferencias significativas de presiones manométricas entre hombres y mujeres.

Boddie realiza punción lumbar en 30 pacientes, siendo en todos ellos la analítica normal. En todos ellos existía aumento de presión, 3 con cifras de 28 cms. de H₂O y 27 con cifras de 30 cms. de H₂O o mayores.

Johnston (110 pacientes), encuentra composición normal de LCR en 93 casos, aumento de células en 4, aumento de proteínas en 4, otras alteraciones en un caso y no realizado en 1 caso. La presión era normal en 3 pacientes, aumentada levemente en 16, aumento marcado en 77 y no se tomó en 14.

Rush, analiza la composición de LCR en 41 pacientes en los cuales no encontró anomalías químicas o celulares. La presión se tomó en 25 pacientes siendo en 12 de ellos de valores comprendidos entre 20 y 30 cms. de H₂O y en 13 superiores a 30 cms. de H₂O (de ellos 6 con presiones superiores a 40 cms. de H₂O).

NEURORRADIOLOGIA.

Los exámenes neurorradiológicos practicados a nuestros enfermos incluyen radiología simple en todos ellos, TAC en 56, angiografía carotídea en 56, neumoencefalografía en 18, ecoencefalografía en 3 y gammagrafía cerebral en 3. La radiología fue normal en 78, en 1 caso aumento de silla turca y en otro calcificación pineal. La tomografía axial computarizada solamente en un caso encontró una imagen de silla turca sospechosa y en otro una calcificación temporo-parietal derecha, demostrando en 6 casos unos ventrículos de pequeño tamaño. La angiografía carotídea fue francamente anormal en 2 casos (trombosis de senos), y sospechosa y no concluyente en 1 caso, siendo el resto normal. La neumoencefalografía fue normal en todos los casos al igual que la ecoencefalografía y gammagrafía.

Johnston encontró alteraciones radiológicas en 16 pacientes (totales 110). La angiografía carotídea fue normal en 42 y anormal en 1. La ventriculoneumoencefalografía fue normal en 91 y anormal en 13.

Rush 1980; la radiología fue normal en 56 pacientes, anormal en 6 y no realizada en 1 caso. El TAC fue normal en 33 casos y no se realizó en 30. La angiografía fue normal en 35 casos, anormal en 4 y no realizada en 24. La neumoencefalografía fue normal en 26 y no realizada en 37 casos.

ELECTROENCEFALOGRAMA.

El EEG en nuestra casuística fue normal en 50 casos, en 10 disfunción centrocefálica, en 4 afectación cerebral difusa, en 12 pequeñas alteraciones poco valorables, en 2 casos sufrimiento cerebral a nivel occipital, en 1 caso aparición foco irritativo fronto-temporal izdo, y finalmente en un caso no se realizó.

Arpa Gutierrez encuentra que el trazado más habitual es la disfunción centrocefálica (4 casos) ocasionalmente salpicado de ondas difusas, (1 caso); en 2 pacientes la disritmia era intensa y parecía predominar sobre hemisferio izdo (2 casos). En otros dos enfermos existía un foco poco persistente en zona temporal izda y en otros dos el trazado era normal. Solo un paciente mostraba descargas bilaterales y sincronas de características comiciales y además un enlentecimiento del ritmo de fondo.

Boddie en 27 pacientes encuentra el trazado normal en 24 y anormal en 3.

Johnston y Paterson de un total de 66 EEG realizados, encuentran trazado normal en 43 y anormal en 23 (21 anomalía difusa menor, 1 anomalía

focal, 1 anomalía generalizada severa).

Rush del total de 63 pacientes, encuentra 28 anormales (disritmia generalizada), 24 normales y no realizado en 11 casos .

MOTILIDAD OCULAR.

Arpa Gutierrez observa en 8 de sus 12 pacientes parálisis del 6º par, que en un caso era bilateral (66'66 %).

Rush comunica que de sus 63 casos en 10 existía una parálisis del 6º par, siendo bilateral en 8 de ellos; además encontró insuficiencia de divergencia en 2 pacientes.

Nosotros hemos encontrado parálisis del 6º par en 20 casos (25 %) siendo únicamente en un caso bilateral.

AGUDEZA VISUAL INICIAL .

La AV media inicial fué de 0'83 con una desviación standart de $\pm 0'185$ (análisis de la varianza). El porcentaje de visión útil era del 97'48 %. La toma de AV se realizó siempre corrigiendo previamente cualquier defecto de refracción existente.

Arpa Gutierrez encontró en 2 enfermos disminución de AV de un total de 12 casos.

Lysak de un total de 46 encontró disminución leve en 9, moderada en 2 y severa en 9.

Boddie de un total de 34, 30 normales y disminución leve en 4.

Johnston de un total de 110 pacientes encuentra reducción leve en 31 (28'2 %), reducción marcada en 19 (17'3 %), no mencionado en 4 y normal en 56 (50'9 %).

Rush de un total de 63 pacientes, 56 tenían AV igual o superior a . 20/25, 5 pacientes entre 20/30 a 20/100, y en dos no pudo ser tomada.

OFTALMOSCOPIA INICIAL.

Arpa Gutierrez encuentra edema de papila en todos sus casos, (12 pacientes).

Boddie tambien observa papiledema bilateral en el 100 % (34 casos), en 5 de ellos acompañado de hemorragia y exudados.

Johnston y Paterson encuentran papiledema leve en 8 pacientes (7'35 %), moderado en 47 (42'7 %), severo en 53 (48'2 %) y no mencionado en 2 (1'8 %).

Rush observa papiledema leve o moderado en 42 pacientes, papiledema de 4 dioptrias o más en 1 ó 2 ojos en 21 pacientes, y papiledema de más de 5 dioptrias en 8 pacientes.

Nosotros encontramos papiledema de 2 a 4 dioptrias de elevación en un 52'4 %, menor de 2 dioptrias en un 34 '8 % y mayor de 4 dioptrias en un 12'8 %. El edema de papila se acompañaba de hemorragias en un 21'7 % y de exudados en un 8'3 %.

PERIMETRIA CINETICA INICIAL.

Lysak de un total de 46 pacientes observa aumento de mancha ciega en el 100 %, cuadrantanopsia nasal inferior en 1, defectos nasales en 2, defecto binasal en 1 y reducción de isópteras en 2.

Boddie encuentra aumento bilateral de mancha ciega en 10 pacientes, reducción de isópteras asociado a aumento de mancha ciega en 3 y cuadrantanopsia nasal inferior en 1.

Rush sobre perimetrías realizadas en 56 pacientes, en 4 era normal; en 52 existía aumento de mancha ciega, en 2 escotomas paracentrales, en 1 escotoma temporal, en 6 reducción concéntrica y en 1 cuadrantanopsia nasal inferior.

Nuestros resultados son superponibles a los anteriores, encontrando aumento de mancha ciega en el 100 % de los casos (menor de 12 grados, 32'1 %, entre 12 y 18 grados 59'8 % y mayor de 18 grados en un 8'1 %). Las isópteras periféricas eran normales en un 55'8 %, existía reducción concéntrica en un 31'8 %, reducción marcada con exclusión de mancha ciega de isópteras centrales en un 7'8 %, cuadrantanopsia en un 3'2 % y escotomas centrales en un 0'6 %.

TRATAMIENTO .

De nuestros enfermos un 16'2 % no llevó tratamiento alguno , un 75 % recibió tratamiento médico (30 % corticoides, 12'5 % diuréticos y 32'5 % asociación diuréticos corticoides) y únicamente el 4'9 % recibió tratamiento quirúrgico (se realizaron 3 derivaciones y una craneotomía descompresiva).

Rush desaconseja las punciones lumbares repetidas, realizadas en 2 de sus pacientes sin éxito. 6 pacientes no siguieron tratamiento alguno, 48 pacientes (76'1 %) siguió tratamiento médico y 9 pacientes (14'2 %), recibió tratamiento quirúrgico.

El tratamiento médico realizado fue: corticoides en 31 pacientes, corticoides más acetazolamida en 9, corticoides más clorotiazida en 3, diuréticos únicamente en 3, acetazolamida únicamente en 1, acetazolamida más diuréticos en 1.

En cuanto al tratamiento quirúrgico se realizó en un caso una derivación ventriculoatrial, lumboperitoneal en 4 casos, ventriculoperitoneal en 1, descompresión bitemporal en 1 caso, descompresión del nervio óptico en 1 caso y múltiples procedimientos quirúrgicos en 1 caso.

SECUELAS EVOLUTIVAS .

Bulens encuentra secuelas visuales en 2 de los 36 pacientes presentados.

Weisberg sobre 120 pacientes halla secuelas visuales graves en un 2 % .

Boddie de una casuística total de 34 pacientes encuentra 8 con secuelas visuales (2 con constricción del campo nasal, 1 amaurosis unilateral, 1 escotoma central, 3 atrofia óptica, 1 con alteración moderada de un ojo).

Rush encuentra 7 pacientes con 20/30 o menos, 4 pacientes con pérdida unilateral y 5 pacientes de los 9 que recibieron tratamiento quirúrgico con pobre pronóstico visual (en 1 hubo inmediatamente después de la intervención , descompresión subtemporal, una gran pérdida de agudeza visual). Con respecto a la perimetría final (63 pacientes) encuentra: 4 normales, 17 aumento de mancha ciega, 18 con aumento de mancha ciega más defecto del campo, 6 con reducción de isópteras, 4 con cuadrantanópsia nasal unilateral con agudeza visual normal, en uno escotoma paracentral por edema macular, en 4 escotomas centrales por compromiso del nervio óptico, y 1 con pérdida de campo inferior.

Resultados ligeramente superiores en cuanto a secuelas AV, nosotros obtuvimos pérdida visual severa en dos casos solamente, 1 bilateral y el otro unilateral; y hallazgos compatibles en cuanto a la perimetria.

RECIDIVAS .

Weisberg observa recurrencia del cuadro en un 10 % en los 12 primeros meses.

Lysak de 46 pacientes observa 3 recidivas.

Boddie de 34 pacientes , 4 recidivas.

Johnston 110 pacientes, 11 (10 %) tuvieron una recidiva y 3 pacientes más de una recidiva.

Rush (63 pacientes), 23 tuvieron recidiva de sintomatología, en 18 pacientes se observó recidiva del cuadro; 11 con una recidiva y 7 con tres o más recurrencias. La mitad de las recidivas se produjo antes de los 10 meses y el resto antes de los dos años y medio.

Compatible con nuestros resultados que de 80 casos observamos 9 recidivas.

PARTE V.

CONCLUSIONES .

CONCLUSIONES.

1. La incidencia general del pseudotumor cerebral en nuestro medio es de 1 por cada 20.000 enfermos que acuden a consulta general oftalmológica. Encontramos un pseudotumor por cada 20 tumores cerebrales.

2. La máxima incidencia del pseudotumor cerebral ocurre en la tercera década de la vida. La edad media es de 32 años y las edades de aparición del cuadro oscilan entre los 6 y los 54 años.

La máxima incidencia de los tumores cerebrales ocurre en la sexta década de la vida. La edad media es de 41 años y las edades de aparición oscilan entre los 2 y los 68 años.

3. El pseudotumor cerebral incide con una frecuencia significativamente mayor en mujeres que en varones en una proporción 2'3:1.

Los tumores cerebrales inciden con una frecuencia similar en ambos sexos.

4. No existen diferencias significativas con respecto a la edad de aparición del cuadro del pseudotumor cerebral entre ambos sexos.

5. La duración del cuadro del pseudotumor cerebral sin tener en cuenta recidivas es en el 85 % de los casos inferior a un año, en un 11 % entre uno y dos años y en un 4 % superior a 2 años. El tiempo medio de resolución del cuadro es de 6 meses.

6. En más de la mitad de los enfermos diagnosticados de pseudotumor cerebral puede objetivarse una alteración de base endocrina - (obesidad, trastornos menstruales, embarazo, menarquia...), aunque no se ha demostrado ninguna deficiencia endocrina concreta.

7. La sintomatología clínica más frecuente del pseudotumor cerebral consiste en cefaleas acompañadas en ocasiones de náuseas y vómitos, diplopia y disminución subjetiva de visión.

8. Los pseudotumores cerebrales se caracterizan por la ausencia de clínica neurológica, en contraste con el grupo tumoral.

9. La composición analítica del líquido cefalorraquídeo en los pseudotumores cerebrales fué normal en todos los casos.

10. Las presiones de salida del LCR eran elevadas en todos los casos de pseudotumor cerebral, generalmente entre 20 y 30 cms. de H₂O, no existiendo diferencias significativas con respecto a las presiones observadas en ambos sexos.

11. Los exámenes neurorradiológicos incluyendo radiografía simple de cráneo, TAC, angiografía carotídea, neumo o ventriculografía, ecoencefalografía y gammagrafía cerebral fueron normales en todos los casos de pseudotumor cerebral, excepto en aquellos casos en que el cuadro es secundario a trombosis de los senos duros, en los cuales la angiografía carotídea es diagnóstica. Los ventrículos son de tamaño normal y en un pequeño porcentaje incluso pequeños.

En los tumores cerebrales los exámenes anteriores determinan con claridad la localización exacta del tumor.

12. El EEG en los pseudotumores cerebrales muestra un trazado normal o bien una disfunción centrocefálica.

13. Los reflejos pupilares no se alteran en los pseudotumores cerebrales. En los tumores cerebrales encontramos patología pupilar en un pequeño porcentaje.

14. En los pseudotumores cerebrales en un 25 % de los casos existe paresia o parálisis del 6º par, no encontrando alteraciones ni del 3º ni del 4º par.

En los tumores cerebrales encontramos afectación similar del 6º par y en algunos casos también del 3º y 4º par.

15. La agudeza visual de los pacientes afectados de pseudotumor cerebral es alta generalmente, no modificándose en la mayoría de los casos durante la evolución del cuadro.

16. El cuadro oftalmoscópico más frecuente del pseudotumor cerebral muestra un edema de papila bilateral de 2-4 dioptrías de elevación, no acompañado de hemorragias ni de exudados.

17. Los tumores cerebrales histológicamente malignos y los de crecimiento rápido presentan oftalmoscópicamente hemorragias y exudados acompañando al edema de papila en una proporción significativamente mayor que los tumores benignos y de crecimiento intermedio o lento respectivamente.

18. No hemos encontrado diferencias angiográficas en el edema de papila secundario a pseudotumor o tumor cerebral. La angiografía fluoresceínica es una técnica valiosa para diferenciar el verdadero edema de papila del pseudopapiledema.

19. La perimetria cinética en el caso de los pseudotumores cerebrales muestra generalmente un aumento de mancha ciega con isópteras periféricas normales o bien con una ligera reducción concéntrica de las mismas.

En los tumores cerebrales además de lo descrito en los pseudotumores presentan defectos cuadrantanópsicos en la mitad de los casos aproximadamente.

20. El pseudotumor cerebral tiene una evolución favorable en la mayoría de los casos, pudiendo ser considerado como un cuadro benigno y únicamente un 2-5 % de los pacientes presentan secuelas visuales graves.

21. El tratamiento del pseudotumor cerebral debe ser fundamentalmente médico, reservando el quirúrgico para casos excepcionales.

PARTE VI.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1º. ABELAIRAS J.M
Tomografía axial computarizada.
Estudio densitométrico de la patología tumoral de afectación orbitaria.
Tesis doctoral 1979. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid.
2. ADELOYE A.
Arachnoiditis presenting as a cerebello-pontine angle tumour.
J. Laryngol. Otol (England). 92/10, 911-913. 1978.
3. ALBERT D.
Tumor metastase to the eye.
A Clinical study in Infants and childrens.
American J. Ophthalm. 63-727. 1967.
4. AMBROSE J. LLOYD G.
Preliminary Evaluation of CT in the diagnosis of orbital space-occupying lesions.
Brit J. Radiol. 47-747. 1974.
5. AMBROSE J. GOODING MR. UTTLEY D.
An Assesment of the accuracy of CT in the diagnosis of intracranial tumours.
Brain. 98-569. 1975.
6. ANDERSON D.R.
Ultrastucture of the optic nerve head.
Arch Ophth Chicago, 83, 63-73. 1970.
7. ANDERSON D.R.
Axonal transport in the retina and optic nerve.
Neuro-ophtahlmology. CV. Mosby Publ, St. Louis, IX, 140-153. 1977.
8. ARDOUN M.
Tissue groups and ocular diseases.
Arch. Ophtal. Paris, 36/II, 733-740. 1976.
9. ANDOUIN M.
Neuro-ophtahlmological accidents in hormonal contraception.
Bull. Men. Soc. Fr Ophtalm. France. 90, 261-267. 1978.
10. ARPA GUTIERREZ.
Seudotumor cerebral.
Medicina clínica, 63. 1974.
11. ARSENIC
Comente ou pseudotumoral raised intracranial presure (pseudotumor cerebri).
Seara. Med Neurocir. Brazil, 6/2, 151-158. 1977.

12. ASHWORTH B.
Neurooftalmologia Clínica.
Barcelona. Editorial Jims 1976.
13. ASHWORTH B.
The early diagnosis of cerebral tumour.
Practitioner (England), 221/1321. 59-65. 1978.
14. BARBER S.G.
Is benign intracranial hypertension really benign?
J. Neurol. Neurosurg, Psychiatry (England) 43/2, 136-138. 1980.
15. BARONE D.A.
Causes of pseudotumor cerebri and papilledema.
Arch intern med 139 (7):830-1. 1979.
16. BARTL G.
Electroophthalmological examinations in cases of edema the optic disc caused by papilitis, by vascular disease and by intracranial hypertension.
Klin Monatsble Augenheilkd (Germany West). 174/3, 502-506. 1979.
17. BAUMBACH.
Experimental injury of the optic nerve with optic disc swelling.
Lab Invest (USA), 39/1, 50-60. 1978.
18. BECK D.W.
Glomus jugulare tumor presenting with increases intracranial pressure.
Case report.
J. Neurosurg 50 (6):823- 79.
19. BEDIKIAN A.Y
Glycerol: A successful alternative to dexamethasone for patients receiving brain irradiation for metastatic disease.
Cancer Treat rep (USA). 62/7, 1081-1083. 1978.
20. BELL W.E,
Increased intracranial pressure in children. Diagnosis and tratment.
Major Probl Clin Pediatr 8:1-485. 1978.
21. BELL W.E.
Increased intracranial pressure-diagnosis and management.
Curr Probl Pediatr 8 (4): 1-62. 78.
22. BELLER A. J.
Benign post-traumatic intracranial hypertension.
J. Neurol Neurosurg Psychiat. 27, 149-152, 1964.
23. BELMONTE GONZALEZ N.
Estudios anatómicos sobre la vascularización del nervio óptico.
Arch Soc Hisp- Amer 28, 801-810, 1968.

24. BENINI A.
Pseudotumor cerebri: benign intracranial hypertension.
Praxis 67 (40); 1462-1466. 1978.
25. BHOWMICK B.K.
Benign intracranial hypertension after antibiotic therapy.
Br Med. J. 3-30, 1972.
26. BODDIE H.G.
Benign intracranial hypertension . A survey of the clinical and
radiological features and long term prognosis.
Brain (England), 97/2, 313-326, 1974.
27. BODENSTEINER J.
EEG in benign intracranial hypertension.
Dis Nerv syst (USA), 38/121, 1007-1010, 1977.
28. BONAMOUR G. BREGEAT P. BONNET M. JUGE P.
La papile optique.
Masson Cie Editeurs. Paris 1968.
29. BOSSHARD C.H.
Axial computerised tomography: answered and unanswered questions
of the ophthalmologist.
Klin Monatsbl Augenheilkd (Germany, west), 174/6, 824-832, 1979.
30. BOSSO J.A:
Pseudotumor cerebri associated with drug therapy.
Drug intelligence clin pharm, 10/10, 566-568, 1976.
31. BRADSHAW P.
Benign intracranial hypertension.
J. Neurol Neurosurg Psychiat, 19, 28-41, 1956.
32. BREGEAT P.
L'edeme papillaire.
Rapport présenté a la société française d' ophtalmologie.
Masson Cie 1956.
33. BROWN J. K.
Lumbar puncture and its hazards.
D'éveloppe Med. Child Neurol (England) 18/6, 803-806, 1976.
34. BUCHHEIT W.A.
Papilledema and idiopathic intracranial hypertension.
New Engl J. Med, 280, 938-942, 1969.
35. BULENS C.
Benign intracranial hypertension. A retrospective and follow-up study.
J. Neurol Sci, 40 (2-3): 147-157. 79.
36. BUONANNO F.S.
Computed cranial tomographic findings in cerebral sinovenous occlusi
J. Comput. Assisted Tomography (USA), 2/3, 281-290, 1978.

37. BYRD S.E.
Giant intracranial aneurysms simulating brain neoplasms on computed tomography.
J. Comput Assisted Tomography (USA), 2/3, 303-307, 1978.
38. CABANIS.
Computed tomography of the optic nerve. Part II. Size and shape modifications in papilledema.
J. Comput Assisted Tomography (USA), 2/2, 150-155, 1978.
39. CAROSCIO J.T.
Pseudotumor cerebri: occurrence during the third trimester of pregnancy.
MT. Sinai J. Med (N.Y) (USA), 45/4, 539-541, 1978.
40. CARTLIDGE N.E.F.
Dilemma of the swollen optic disc: a fluorescein retinal angiography study.
British Journal of Ophthalmology, 61, 385-389, 1977.
41. CASANOVAS J.P.
Estasis papilar.
Ponencia oficial del XXVI congreso de la sociedad Española de Oftalmología Hispanoamericana. Sevilla.
Archivos de la Soc. Hispanoamericana, tomo VIII, 3, 221-299, 1948.
42. CLENIS J.D.
Hydrocephalus following translabyrinthine surgery.
J. Otolaryngol, 5/4, 303-309, 1976.
43. COGAN D.G. KUWABARA T.
Papilledema.
Exp. Eye Res 25/suppl 419-433, 1977.
44. COHN G.A.
Pseudotumor cerebri in children secondary to administration of adrenal steroids.
J. Neurosurg, 20, 784-786, 1963.
45. CORBETT A.J.
Identical twins papilloedema and cranial nerve palsies.
J. Neurol Neurosurg Psychiatry (England), 42/8, 764-766, 1979.
46. CHEESMAN R.
Symposium on complications in prolonged treatment with corticosteroids. Clinical features.
Rev. Vienne Med, 26/3, 193-196, 1975.
47. CHUTORIAN A.M.
Benign intracranial hypertension and bell's palsy.
N. Eng. J. Med, 296, 1214-1215, 1977.

48. DAME W. R.
Ophthalmological complications after long-term treatment with oral contraceptives.
Med Welt (Germany, west), 29/51-52, 2022-2026, 1978.
49. DANDY W. E.
Intracranial pressure without brain tumour, diagnosis and treatment.
Ann Surg, 106, 492-513, 1937.
50. DAVIDOFF L. M.
Pseudotumor cerebri: benign intracranial hypertension.
Neurology (Minneapolis) 6:605-615, 1956.
51. DAVIDSON D. L.
Hypertension and papilloedema in the Guillain-Barre syndrome.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 40, 144-148, 1977.
52. DAVIES G.
Decompression of the optic nerve in benign intracranial hypertension.
Trans Ophthal soc U.K (England), 96/3, 427-429, 1976.
53. DEES S. C.
Occurrence of pseudotumor cerebri (benign intracranial hypertension) during treatment of children with asthma by adrenal steroids.
Pediatrics 23, 1143-1151, 1959.
54. DELANEY P.
Computerized tomography and benign intracranial hypertension.
Jama 236; 951-952, 1976.
55. DERSH K, SCHLEZINGER NS.
Inferior nasal quadrantanopia in pseudotumor cerebri.
Trans Am Neurol Assoc, 84; 116-118, 1959.
56. DETILLEUX J. M.
Papillary edema and perhexilin maleato.
Bull Soc Belge Ophtalmolo (Belgium) 180, 27-32, 1978.
57. DIETHELM A. G.
Surgical management of complications of steroid therapy.
Ann Surg. USA, 185/3, 251-263, 1977.
58. DINAKAR.
Cysticercosis of the brain presenting as pseudotumor cerebri.
Indian J. Radiol, 29/2, 116-117, 1975.
59. DORNE P. A. ARNAUD B. BOUDET C.
L'angiographie fluoresceinique et le diagnostic des edemes papillaires.
Bull Soc Ophtal Fr 72, 7-8, 797-802, 1972.
60. DUANE D. T.
Clinical Ophthalmology Vol 2.
Harper Row, 1979.

61. DUKE-ELDER.
System of Ophthalmology . Vol XII Neuro-Ophthalmology.
London. Henry Kimpton 1971.
62. ELKINS C. W.
Cerebral pseudotumor or intracranial hypertension of unknown cause.
New Eng J. Med 244, 171-172, 1951.
63. ESCOUROLLE R. POIRIER J.
Manual of basic Neuropathology.
Philadelphia. W.B. Saunders Co, 1973.
64. EVENS R.G.
Utilization , reliability and cost effectiveness of cranial computed tomography in evaluating pseudotumor cerebri.
Am. J. Roentgenol, 129, 263-265, 1977.
65. FEIG.
Vasculitis with urticaria, hypocomplementemia, and multiple system involvement.
J. Amer Med Ass, 236/18, 2065-2068, 1976.
66. FELDMAN M.H.
Benign intracranial hypertension associated with hypervitaminosis A.
Arch neurol 22, 1-8-1970.
67. FONTAN D.
Hypertension intracranienne benigne de l'enfant.
Bordeaux Med, 11, 1281-1290, 1975.
68. FOLEY J.
Benign forms of intracranial hypertension "toxic" and "otitic" hydrocephalus.
Brain, 78, 1-41, 1955.
69. FOLEY K.M.
Does pseudotumor cerebri cause the empty sella syndrome ?
Neurology (Minneapolis), 25 (6), 565-569, 1975.
70. FOLEY K.M.
Is benign intracranial hypertension a chronic disease ?
Neurology (Minneapolis), 27, 388, 1977.
71. FOURIE D.T.
Benign intracranial hypertension after topical steroid withdrawal.
S. Afr. Med J. (South Africa), 52/8, 301, 1977.
72. FRANCOIS J. NEETENS A.
Central Retinal Artery and Central Optic Nerve Artery.
Brit J. Ophthalm 47, 21-30, 1963.

73. FRANCOIS J, NEETENS A.
Vascularization of the optic pathway III.
Study of intraorbital and intracranial optic nerve by serial sections.
Brit J. Opth, 40, 45-52, 1956.
74. FRANCOIS J. NEETENS A.
Vascularization of the Optic Pathway I. Lamina cribosa and optic nerve.
Brit J. Opth, 38, 472-488, 1954.
75. FRANCOIS J. NEETENS A y COLLETTE J.M.
Vascular supply of the optic Pathway II.
Further studies by micro-arteriography of the optic nerve.
Brit J. Opth 39, 220-232, 1955.
76. FRANCOIS J.
Diagnosis of papilledema.
T. Geneesk (Belgium), 30/32, 1079-1083, 1974.
77. FREUND H.
Pseudotumor cerebri complicating internal jugular vein cannulation
for total parenteral nutrition.
Z. Kinderchir Grenzgeb (Germany West), 175-177, 1977.
78. FROISSART M.
L'infarctus pseudotumoral du cervelet.
Lille Med (France) 23/10, 701-704, 1978.
79. GALVEZ MONTES J.
Sobre las afecciones vasculares del nervio óptico.
Arch Oft Hispanoamericano 19, 208-220, 1959.
80. GALLET J.P.
Les hypertensions intracrâniennes bénignes d'origine médicamenteuse.
Rev Prat (France), 28/23, 1781-1788, 1978.
81. GALLET J.P.
Hypertension intracrâniennes bénignes idiopathique.
Ann Pediatr, 22 (II), 789-793, 1975.
82. GARDNER W. J.
Otitic sinus thrombosis causing intracranial hypertension.
Archs Otolar 30, 253-268, 1939.
83. GAUTIER J.C.
Neurological problems and oral contraceptives.
Schweiz. Arch Neurochir Psychiatr (Switzerland), 120/2, 335-338, 197
84. GDAKOWICZ B.
Manifestations of pseudotumor cerebri during ankylosing spondylitis.
Reumatologia (Poland), 17/1, 47-50, 1979.

85. GERAUD G.
Hypertension intracranienne benign parthrombose d'une sinus trans-
verse.
Nouv Presse Med, 6 (44), 4125-4131, 1977.
86. GOELLNITZ G.
Pseudotumor cerebri. A dangerous diagnosis.
Acta Univ. Carol (Czechoslovakia) 23/mono 75, 105-110, 1977.
87. GOUTIERES F.
Accidental percutaneous hexachlorophane intoxication in children.
Br. Med J, 2 (2088), 663-665, 1977.
88. GRAFSTEIN B, MURRAY M, INGOGLIA N.A.
Protein synthesis and axonal transport in retinal ganglion cells of
mice lacking visual receptors.
Brain Res, 37-48, 1972.
89. GRAFSTEIN B.
Principles of anterograde axonal transport in relation to studies
of neuronal connectivity.
Cawam WM. Cuenod M. The use of axonal transport for studies of
Neuronal Connectivity. Oxford Elsevier, 47-67, 1975.
90. GRAFSTEIN B.
Transneuronal transfer of radioactivity in the central nervous system.
Science 172: 177-179, 1971.
91. GRAFSTEIN B.
Axonal transport. Communication between soma and synapse.
Avances in Biochemical Psychofarmacology. Vol I, N. York.
Reveu Press, 11-25, 1969.
92. GRAFSTEIN B.
Transport of protein by goldfish optic nerve fibers.
Science, 157: 196-198, 1967.
93. GRAJWER L.A.
Neonatal subclinical adrenal insufficiency. Result of maternal
steroid therapy.
J. Am Med. Assoc (USA), 238/12, 1279-1280, 1977.
94. GRANT D.N.
Benign intracranial hypertension: A review of 79 case in infancy
and childhood.
Arch Dis Childhood 46, 651-655, 1971.
95. GREER M.
Benign intracranial hypertension I Mastoiditis and lateral sinus
obstruction.
Neurology Minneap, 13, 472-476, 1963.

96. GREER M.
Benign intracranial hypertension II Following corticosteroid therapy.
Neurology Minneap, 13, 439-442, 1963.
97. GREER M.¹
Benign intracranial hypertension III. Pregnancy.
Neurology Minneap, 13, 670-672, 1963.
98. GREER M.
Benign intracranial hypertension IV.² Menarche.
Neurology Minneap, 13, 569-573, 1963.
99. GREER M.
Benign intracranial hypertension V.² Menstrual disfunction.
Neurology Minneap 14, 668-673, 1964.
- 100.⁴ GREER M.
Benign intracranial hypertension VI. Obesity.
Neurology Minneap, 15, 382-388, 1965.
101. GREER M.
Benign intracranial hypertension (Pseudotumor cerebri).
Pediatrics Clin N. Am 14, 819-830, 1967.³
- 102.¹ GREER M.
Management of benign intracranial hypertension.
Clin Neurosurg 15, 161-174, 1968.
- 103.² GUCER G.
Clinical evaluation of long term epidural monitoring of intracranial pressure.
Surg Neurol (USA), 12/5, 373-377, 1979.
- 104.² GUCER G.
Long-term intracranial pressure recording in the management of pseudotumor cerebri.⁴
J. Neurosurg, 49, 256-263, 1978.
- 105.¹ GUGLIELMI. G.
A case of benign intracranial hypertension due to thrombosis of the superior longitudinal sinus.
Lav. neuropsychiat (Italy), 58/1-2-3, 357-366, 1976.
106. GUIDETTI B. GIUFFRÉ R.
Follow-up study of 100 cases of pseudotumor cerebri.⁴
Acta Neurochir (Wien), 18, 259-267, 1968.
107. GUTIERREZ A.¹
Estudio de la patología orbitaria por tomografía axial computarizada.
Tesis doctoral 1977. Universidad Complutense de Madrid.

108. HAHN.
The excessively small ventricle on computed axial tomography of the brain.
Neuroradiology, 12/3, 137-139, 1976.
109. HANPT.
Acute symptomatic psychosis in vitamin A intoxication.
Nervenart, 48/2, 91-95, 1977.
110. HARDEN R.A.
Iatrogenical induced hipertensive encephalopathy.
Johns Hopkins Med J (USA), 145/2, 44-48, 1979.
111. HAYREH S.S.⁴
Pathogenesis of edema of the optic disc (Papilloedema).
Ph D. Thesis University of London 1965.
112. HAYREH S.S.⁴
Posterior drainage of the intraocular fluids from the vitreons.
Exp Eye Res 5, 123-144, 1966.⁴
113. HAYREH S.S.
Pathogenesis of edema of the optic disc.
Doc. Ophthalmol 24, 289-411, 1968.
114. HAYREH S.S.
Blood supply and vascular disorders of the optic nerve.
Anals Inst Barraquer, 4, 7-109, 1963.
115. HAYREH S.S.
Vascular responses to acute intracranial hypertension.
J. Neurol Neurosurg Psychiat, 34, 587-661, 1971.
116. HAYREH S.S.
The central artery of the retina: its role in the blood supply of the optic nerve.
Brit J. Ophth 47, 651-663, 1963.
117. HAYREH S.S.
Fluids in the anterior part of the optic nerve in health and disease.
Survey of Ophthalmology, vol 23, 1-18, 1978.
118. HAYREH S.S.
Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma and oedema of the optic disc.
Br. J. Ophthalmol, 53, 721-748, 1969.
119. HAYREH S.S.
Pathogenesis of visual field defects-role of ciliary circulation.
Br J. Ophthalmol, 54, 289-311, 1970.

120. HAYREH S.S.
Anatomy and physiology of the optic nerve head.
Trans Acad Ophthalmol Otolaringol, 78, 240-254, 1974.
121. HAYREH S.S.
Optic disc edema in Raised intracranial pressure.
I- Evolution and Resolution.
Arch.Ophthalmol, 95,1237-44,1977.
122. HAYREH S.S.
Optic disc edema in Raised intracranial Pressure.
II Early Detection with Fluorescein prudens angiography and stereoscopic color photography.
Arch Ophthalmol 95, 1245-54, 1977.
- 123 HAYREH S. S.
Optic disc edema in Raised intracranial pressure.
III A. Pathologic study of Experimental Papilledema.
Arch, Ophthalmol, 95,1448-57, 1977.
124. HAYREH S.S.
Optic disc edema in Raised intracranial pressure.
IV. Axoplasmic transport in experimental papilledema.
Arch. Ophthalmol, 95, 1458-62, 1977.
125. HAYREH S.S.
Optic disc edema in raised intracrnial pressure.
V. Pathogenesis.
Arch. Ophthalmol, 1553-65, 1977.
126. HAYREH S.S.
Optic disc edema in raised intracranial pressure.
VI. Associated visual disturbances.
Arch. Ophthalmol, 95, 1567-79, 1977.
127. HEMMER R.
Intracranial pressure increase of nontumoral origin in infants.
Acta Univ Carol (Czechoslovakia), 23/mon, 75,69-78, 1977.
128. HEUSER M.
Pseudotumor cerebri following insecticide (lindane) intoxication.
Acta Univ. Carol (Czechoslovakia), 23/mono 75,133-135, 1977.
129. HOPKINS A.
Neurological disorders. Medical disorders in pregnancy.
Clin. Obstet Gynaecol (England) 4/2,419-433, 1977.
130. HORHMAN.
Cataracts and pseudotumor cerebri in an infant with vitamin D, deficiency.
J. Pediat (USA), 90/2, 252-254, 1977.

131. HOSKING G.P.
Benign intracranial hypertension in a child with eczema treated with topical steroids.
Br Med J. 1, (6112), 550-551, 1978.
132. HOUSER O.W.
Arteriovenous malformation affecting the transverse dural venous sinus. An acquired lesion.
Mayo Clin Proc (USA), 54/10, 651-661, 1979.
133. HOWE J.G.
Familial benign intracranial hypertension.
Acta Neurochir (Wien- Austria), 29/3-4, 173-175, 1973.
134. HUBER.
Eye signs and symptoms.
Mosby Co, 1976.
135. HUCKMAN M.S. FOX J.S. RAMSEY RG.
Computerized tomography in the diagnosis of pseudotumor cerebri.
Radiology 119, 593-597, 1976.
136. HUISMAN S.
Simulated cerebral tumor caused by oral contraceptives.
Klin Mbl Augenheilkd, 165/2, 344-347, 1974.
137. HUNGERFORD G.D.
Computed tomography in lead encephalopathy.
Radiology (USA), 123/1, 91-92, 1977.
138. HUTCHINSON W.M.
Papilloedema in patients taking perhexiline maleate.
Br. Med. J, 8, (6108), 305, 1978.
139. ISAYAMA Y.
Clinicopathological findings in the chiasmatic region suprasellar germinoma.
Jpn. J. Ophthalmol. (Japan), 23/2, 140-155, 1979.
140. IREKOVIC.
Syndrome of benign increased intracranial pressure.
Libi Oncol (Yugoslavia), 4/3-4, 169-175, 1975.
141. JACKSON A.H.
Histiocytosis X with benign intracranial hypertension.
Develop Med Child Neurol (England), 17/6, 783-787, 1975.
142. JAMES A.E.
CSF imaging in benign intracranial hypertension.
J. Neurol Neurosurg, Psychiat., (England), 37/9, 1053-1058, 1974.

143. JANKOWICZ E.
Clinical manifestation and diagnostic difficulties in benign intracranial hypertension.
Pediat Pol (Poland), 51/11, 1301-1306, 1976.
144. JANKOWICZ E.
Analysis of cases with non tumorous intracranial hypertension.
Acta Univ. Carol (Czechoslovakia), 23/mon 75, 114-116, 1977.
145. JAMISON R.R.
Subretinal neovascularization and papilledema associated with pseudotumor cerebri.
Amer. J. Ophthalmol, 85 (1), 78-81, 1978.
146. JAY W.M.
Benign intracranial hypertension with tetracycline therapy.
J. Pediat (USA), 93/5, 901-902, 1978.
147. JEFFERSON A.
Treatment of benign intracranial hypertension by dehydrating agents with particular reference to the measurement of the blind spot area as a means of recording improvement.
J. Neurol Neurosurg Psychiatry, 39 (7), 627-639, 1976.
148. JOHNSTON L.
Benign intracranial hypertension II. CSF pressure and circulation.
Brain (England), 97/2, 301-312, 1974.
149. JOHNSTON L.
Benign intracranial hypertension .Diagnosis and prognosis.
Brain (England), 97/2, 289-300, 1974.
150. JOHNSTON L.
The definicion of reduced CSF absorption syndrome a reappraisal of benign intracranial hypertension and related conditions.
Med Hypothes (England), 1/1, 10-14, 1975.
151. JORDAN R. M. LENDAL J. W.
Cerebrospinal fluid hormone concentration in the evaluation of pituitary tumors.
Am. Inter med (USA), 85/1, 49-55, 1976.
152. JORDAN R. M.
The primary empty sella syndrome . Of analysis the clinical characteristics radiographic features, pituitari function and cerebrospinal fluid adenohypophysial hormone concentration.
Amer J. Med (USA), 62/4, 569-580, 1977.
153. JOS VL. CRESPO A. RAMOS A.
Retraso en la absorción del LCR. Un probable mecanismo de hipertensión intracraneal benigna.
Rev. Esp. Oto-Neuro-Oftal, 34/197, 19-26, 1976.

154. KAABER E.G.
Vestibular function in benign intracranial hypertension.
Clin Otolaryngol (England), 3/2, 183-188, 1978.
155. KARAKASHIAN.
Pseudotumor cerebri.
Annal of Ophthalmology, 7, 1975.
156. KASARSKIS E.J.
Intracranial hypertension in vitamin A deficient rats: reversible metabolic derangement of cerebrospinal fluid absorption.
Neurology (Minneap), 28, 349, 1978.
157. KAWAMURA K.
Cerebrospinal fluid creatine phosphokinase. Lactic dehydrogenase and transaminase activities in brain tumor.
Therapeutics (Tokio), 30/1, 13-20, 1976.
158. KELTNER J.L.
Pseudotumor cerebri.
Surv ophthalmol 23, 315-322, 1979.
159. KINAL M.E.
Thrombophlebitis of dural venous sinuses following otitis media.
J. Neurosurg, 17, 81-89, 1960.
160. KOHNO T.
Electron microscopic observations on papilledema due brain tumor in man, some pathological changes of glia in the optic nerve and peripapillary retina.
Folia Ophthal Jap (Japon), 26/9, 1099-1109, 1975.
161. KONOMI H.
Pseudotumor cerebri in Bartter's syndrome during treatment with indomethacin.
Brain Develop (Tokio Japan), 11/1, 53-57, 1979.
162. KONOMI H.
Indomethacin causing pseudotumor cerebri in Bartter's syndrome.
N. Eng K. Med, 298, 855, 1978.
163. KRAUSZ MM.
Bilateral transverse sinus obstruction in benign intracranial hypertension due to hypervitaminosis A.
Isr, J, Med Sci, 14 (8), 858-861, 78.
164. LANGMAN J.
Embriologia Medica.
Editorial Interamericana SA, 1969.
165. LARIZZA D.
Ketoprofen causing pseudotumor cerebri in Bartter's syndrome.
N. Engl, J. Med (USA), 300/14, 796, 1979.

166. LEVIN B.E.
The clinical significance of spontaneous pulsations of the retinal vein.
Arch Neurol 35 (1), 37-40, 1978.
167. LIEBERMAN . MAUMENEE, GREEN.
Estudios histológicos de la vascularización de la cabeza del nervio
óptico.
Amer. J. Ophthal 82, 405-423, 1976.
168. LIPTON H.L.
Pseudotumor cerebri syndrome without papilledema.
Jama 220 nº 12, 1591-1592, 1972.
169. LOMBAERT A.
Benign intracranial hypertension due to A: hypervitaminosis in adults
and adolescents.
Eur Neurol, 14 (5), 340-350, 1976.
170. LUXON L. M.
Subarachnoid hemorrhage and papilledema due to a cervical
neurilemmoma.
J. Neurosurg, 48, 1015-1018, 1978.
171. LYSAK W.R. SVIEN HJ.
Long term follow-up on patients with diagnosis of pseudotumor cerebri.
J. Neurosurg 25, 284-287, 1966.
172. MAGOLEY R.
The bluing prominent optic disc, problems in differential diagnosis.
Fortschr Med (Germany West), 97/37, 1606-1608, 1979.
173. MANOR R.S.
Papilledema in Bassen-Kornzweig syndrome.
Metab. Ophthalmol (England), 2/1, 45-52, 1978.
174. MANOR. R.S.
Papilledema in endemic typhus.
Am. J. Ophthalmol (USA), 84/4, 559-562, 1977.
175. MARK O.M. TSO.
Axoplasmic transport in experimental papilloedema.
Trans Ophthal Soc U.K, 96, 399-405, 1976.
176. MARK O.M. TSO.
Electron microscopic study of human papilledema.
Amer J. Ophthalmol 82, 424-434, 1976.
177. MARK O.M. TSO, MD.
Axoplasmic transport in papilledema and glaucoma.
American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology.
83 (5), 771-777, 1977.

178. MARTIN - AMAT G.
Methanol poisoning: ocular toxicity produced by formate.
Toxicol. Appl. Pharmacol (USA), 45/1, 201-208, 1978.
179. MATEESCU.
Cerebral aedema.
Neurologie, 21/3, 161-168, 1976.
180. MATHEW N.T.
Increased cerebral blood volum in benign intracranial hypertension.
Neurology (Minneap), 25, 7, 646-649, 1975.
181. MC CULLAGH E.P.
Menstrual edema with intracranial hypertension . (Pseudotumor cerebri).
Cleveland Clin J, 8, 202-212, 1941.
182. MC LEOD D.
Papilloedema.
Br, Med, J, (1), 6112, 578, 1978.
183. Merikangas J.R.
Skew deviation in pseudotumor cerebri.
Ann. Neurol, 4, 583, 1978.
184. MIKHAEL M.A .
Chronic graphite granulomatous abscess simulating a Brain tumour.
J. Comput Assisted Tomography (USA), 1(4), 513-516, 1977.
185. MILLER SJH, SANDERS MD, FJYTCH.
Fluorescein fundus photography in the detection of early papilledema
and its diferentiation of pseudopapilledema.
Lancet 2-651, 1965.
186. MINCKLER DS, MC LEAN IW. TSO MOM.
Distribution of axonal and glial elements in the optic nerve head
studied by electron microscopy.
Am .J. Ophthalmol 82, 179-87, 1976.
187. MINCKLER DS. BUNT AH, JOHASON GW.
Orthograde and retrograde axoplasmic transport during acute ocular
hypertension in the monkey.
Invest Ophthalmol 16: 426-441, 1977.
188. MINCKLER DS, TSO MOM.
Experimental papilledema produced by cyclocryotherapy.
Am. J. Ophthalmol 82: 577-589. 1976.
189. MINCKLER DS.
Radioautographic and cytochemical ultrastructural studies of axoplasmic
transport in the monkey optic nerve head.
Invest Ophthalmol Visual Sci (USA), 17/1, 33-50, 1978.
190. MINCKLER D.S.
Axoplasmic transport in ocular hypotony and papilledema in the monkey.
Arch Ophthalmol (USA), 95/8, 1430-1436, 1977.

191. MINCKLER D.S.
A light microscopic, autoradiographic study of axoplasmic transport in the nerve head during ocular hypotony, increased intraocular pressure.
Amer P. Ophthal (USA), 82/5, 741-757, 1976.
192. MINGRINO.
Recording of intracranial pressure in 2 cases of pseudotumor cerebri.
J. Neurosurg. Sci (Italy), 20/3, 261-262, 1976.
193. MOFFAT F.L.
Pseudotumor cerebri.
Can. J. Neurol. Sci, 5 (4), 431-1978.
194. MONACO F.
Benign intracranial hypertension after minocycline therapy.
Eur Neurol, 17, 48-49, 1978.
195. MURUBE DEL CASTILLO J.
Desarrollo embrionario y fetal de la vascularización del nervio óptico.
Arch. Soc. Esp. Oftal, 33, 2, 107-132, 1973.
196. MUSHET GR.
Pseudotumor and nitrofurantoin therapy.
Arch. Neurol 34, 257, 1977.
197. NEIDHARDT.
Monitoring of side effects in patients treated with corticosteroids, or cytotoxic drugs.
Klin Mbl Augenheilkd., (Germany: West), 125/2, 53-60, 1977.
198. NEWTON D. A. G.
Papilloedema and optic atrophy in chronic hypercapnia.
Br. J. Dis. Chest (England), 73/4, 399-404, 1979.
199. NICKERSON C.W.
Recurrent pseudotumor cerebri in pregnancy.
Obstet Gynec N.Y. 26, 8, 811-813, 1955.
200. NITZSCHNER H.
Side effects of external corticosteroid therapy. Systemic side effects.
Z. Arztl. Fortbild (Germany, East), 72/21, 1021-1024, 1978.
201. NUSS D.D.
Multiple hamartoma syndrome (Cowden's disease).
Arch Dermatol (USA), 114/5, 743-746, 1978.
202. O'CONNOR AF.
Orogenic intracranial hypertension. Otitic hydrocephalus.
J. Laryngol otol 92 (9): 767-75, 1978.
203. OHLRICH G.D.
Papilloedema in an adolescent due to tetracycline.
Med. J. Aust 1 (10), 334-335, 1977.

204. OLDSTONE M.B.A.
Disturbance of pituitary-adrenal interrelationships in benign intracranial hypertension (Pseudotumor cerebri).
J. Clin Endocr, 26, 1366-1369, 1966.
205. PALENCIA R.
Hipertension endocraneal benigna en la infancia. A propósito de 8 observaciones.
An. Esp. Pediat (Spain), 10/6-7, 501-505, 1977.
206. PAIVA C.
Papilloedema .Edema plerocefálico.
Arg. Bras. Oftalmol (Brazil), 42/1, 39-42, 1979.
207. PALOP R.
Epidural anesthesia por delirio complicada by benign intracranial hipertensión.
Anesthesiology (USA) 50/2, 159-160, 1979.
208. PARSON.
Parson's papilloedema, 70 years on.
Br. Med.J. 1978 (1), (6108), 263-264, 1978.
209. PASQUARIELLO PS.
Benign increased intracranial hypertension due to chronic vitamin A. Overdosage in a 26 month old child.
Clin Pediat (USA), 16/4, 379-382, 1977.
210. PATERSON R.
Pseudotumor cerebri.
Medicine, Baltimore 40, 85-99, 1961.
211. PHILLIP B. VENABLE J.
Pseudotumor cerebri, benign intracranial hipertension.
Trans Am Ophthal Otorrino, 79-166, 1975.
212. PIÑERO CARRION A.
Estudios sobre la vascularización del nervio óptico.
Rev. Esp. Otorrinofar y Neurocirug . 108, 81-94, 1960.
213. PORTNOY H.D.
Megalencephaly in infants and children. The possible role of increased dural sinus pressure.
Arch Neurol (Chicago USA), 35/5, 306-316, 1978.
214. PRENDES J.L.
Pseudotumor cerebri during treatment for hypothyroidism.
South Med J. (USA), 71/8, 977, 1978.

215. PRIMROSE J.
Pathogenesis of optic disc swelling.
Brit J. Ophthal 63, 3, 211-213, 1979.
216. PRIMROSE J.
Papilloedema.
Br. Me. J. 6115, 784, 1978.
217. POWERS JM.
Lead encephalopathy simulating a cerebral neoplasm in an adult.
J. Neurosurg, 46, 816-819, 1977.
218. PYE IF.
Papilloedema associated with respiratory failure.
Postgrad Med, J. (England) , 53/625, 704-709, 1977.
219. QUIGLEY HA, ANDERSON DR.
Distribution of axonal transport blockade by acute intrabcular pressure elevation in the primate optic nerve head.
Invest. Ophthalmol . Vis Sci , 16: 640-644, 1947.
220. QUIGLEY HA, ANDERSON DR.
The dianamics and location of axonal transport blockade by acute intraocular pressure elevation in primate optic nerve.
Invest. Ophthalmol, 5: 606-616, 1976.
221. QUIGLEY HA.
Blockade of rapid axonal transport. Effect of intraocular pressure elevation in primate optic nerve.
Arch. Ophthalmol (Chicago), USA, 97/3, 525-531. 1979.
222. RABINOWICZ IM. BEN-SIVA I, ZAUBERMAN H.
Preservation of visual function in papilledema observed for 3 to 6 years in cases of benign intracranial hypertension.
Br. J. Ophthalmol 52: 236-241, 1968.
223. RAICHLE ME.
Cerebral hemodynamics and metabolism in pseudotumor cerebri.
Ann Neurol, 4, 104-111, 1978.
224. RATH S.
Intracranial space occupying lesion presenting without papilloedema.
A. Retrospective analysis.
Neurol India, 26/3, 140-143, 1978.
225. RAY B.S
Thrombosis of the dural venous sinuses as a cause of "pseudotumor cerebri".
Ann Surg, 134, 376-386, 1951.

226. REYNOLDS W.V.
Benign intracranial hypertension . A review of eight cases.
J. Irish. Coll Phys Surg (Ireland), 4/4, 158-160, 1975.
227. REZA M.J.
Behcet's disease: a case with hemoptysis, pseudotumor cerebri and arteritis.
J. Rheumatolo (Canada), 5/3, 320-326, 1978.
228. RIMSZA ME.
Complications of corticosteroid therapy.
Am. J. Dis Child (USA), 132/3, 806-810, 1978.
229. RISDALE L.
Thoracolumbar intraspinal tumours presenting features of raised intracranial pressure.
J. Neurol Neurosurg, Psychiatry, 41, 737-745, 1978.
230. ROBBINS L. STANLEY.
Tratado de Patologia.
Nueva Editorial Interamericana, 1968.
231. ROGGENKÄEMPER P.
Eye symptoms in a case of lactate acidosis caused by biguanide therapy.
Klin Monatsbl Augenheilkd (Germany West), 172/1, 115-117, 1978.
232. ROSE A.L. MATSON D.D.
Benign intracranial hypertension in children.
Pediatrics 39, 227-237, 1967.
233. ROSENBERG M.A.
A Clinical analysis of pseudopapilledema. I: Population, acuity, refractive error, ophthalmoscopic characteristics and coincident disease.
Arch.Ophthalmol (Chicago), 97/1, 65-70, 1979.
234. ROSMAN N.P.
Hydrocephalus caused by increased intracranial venous pressure.
A. Clinicopathological study.
Ann Neurol (USA), 3/5, 445-450, 1978.
235. ROUSSOUNIS S.H.
Benign intracranial hypertension after withdrawal of topical steroids in an infant.
Br. Med. J, 2(6035), 564, 1976.
236. RUBIN RT.
Implications of circulating prolactin:
N. Engl .J. Med (USA), 297/1, 54-56, 1977.

237. RUBINSTEIN J. LUCIEN.
Tumors of the nervous system.
Armed forces Institute of pathology. Washington, 1972.
238. RUSH J.
Pseudotumor cerebri.
Clinical profile and visual outcome in 63 patients.
Mayo Clin Proc 55: 541-546, 1980.
239. DOROTHY S. RUSSEL. LUCIEN J. RUBINSTEIN.
Pathology of tumours of the nervous system. Third Edition.
Edward Arnold LTD. London, 1971.
240. SAHS R.
Intracranial hypertension of unknown cause.
Arch Surg 38, 428-442, 1939.
241. SANBORN G.E.
Pseudotumor cerebri and insecticide intoxication.
Neurology (USA), 29/9, 1, 1222-1227, 1979.
242. SANDERS MD GAWLER J.
Computerized tomographic.
Trans Ophthalmol Soc (UK, 95-237, 1975.
243. SARAUX H. NOU B. BECHETOILLE A.
Etude angiofluorographique des edemes de la papille.
Ann Oculist 208 n23, 197-205, 1975.
244. SAVINO P.S.
A clinical analysis of pseudopapilledema, Visual field defects.
Arch Ophthalmol (Chicago), 97/1, 71-75, 1979.
245. SCANARINI.
Benign intracranial hypertension without papilledema. Case report.
Neurosurgery (USA), 5/3, 376-377, 1979.
246. SCANARINI M.
Aetiology, pathogenesis and treatment of pseudotumor cerebri.
Acta Neurochir (Wien), 36, 163-164, 1977.
247. SHISHIDO T.
A case of primary empty sella syndrome associated with benign intracranial hypertension.
Brain Nerve (Tokio) Japan, 31/3, 283-288, 1979.
248. SCHLAGENHAUFF.
Iatrogenic encephalopathies.
N.Y State, J. Med (USA), 77/7, 1095-1098, 1977.

249. SCHATZ : BURTON. YANUZZI.
Interpretation of fundus fluorescein angiography.
Mosby, Co, 1978.
250. SCUCCIMARRA.A.
Endocranial hypertension syndrome in a case of idiopathic hypoparathyroidism.
S. Neurosurg Sci (Italy), 20/4, 311-316, 1976.
251. SHARMA D.B.
Benign intracranial hypertension associated with nitrofurantoin therapy.
Brit Med J. (England), 4/5947, 771-772, 1974.
252. SKALKA.
Ultrasonographic demonstration of patency of subarachnoid orbital shunt.
J. Clin Ultrason, 4/3, 219-220, 1976.
253. SHIKANO S. SHIMIZU K.
Atlas of fluorescence fundus angiography.
Tokio, Japan, Igaku Shoin Ltd, 1968.
254. SMITH.
Vitamin A transport in human vitamin A toxicity.
New Engl J. Med, 294/15, 805-808, 1976.
255. SNYDER DA.
An unusual presentation of pseudotumor cerebri.
Ann Ophthalmol USA, 11/12, 1823-1827, 1979.
256. SOLBERG.
Chronic secondary hypoparathyroidism and pseudo brain tumor.
Dtsch Med Wschr, 100-43, 1975.
257. SOMOZA MS.
Pseudotumor cerebral durante la administración de sulpirida.
Rev. Neurol Argent (Argentina), 2/2, 288-289, 1976.
258. SPENCER W.H.
Drusen of the optic disc and aberrant axoplasmic transport.
Ophthalmology (USA), 85/1, 21-38, 1978.
259. STARAL.
Corticosteroids in neurology.
Need T. Geneesk, 120-18, 786-792, 1976.
260. STEPHENS W.P.
Raised intracranial pressure due to perhexiline maleate.
Br. Med J, 1, (6104), 21, 1978.

261. STOEBER E.
Successes and dangers of corticosteroid therapy in juvenile, rheumatoid arthritis and its subtypes, a survey covering 20 years.
Z. Rheumatol, 35/sup, 4, 26-32, 1976.
262. STUART B. H.
Tetracycline, associated intracranial hypertension in an adolescent a complication of systemic acne therapy.
J. Pediatr (USA), 92/4, 679-680, 1978.
263. SYMONDS C. P.
Otitic hydrocephalus.
Brain, 54, 55-71, 1931.
264. SZECSI K.
Empty sella turcica and papilloedema.
Klin Monatsbl Augenheilkd (Germany Est), 172/4, 500-505, 1978.
265. TAKAGIS.
A case of pseudotumor cerebri caused by ingestion of nalidixic acid.
Brain Lagn (USA), 10/3, 243-247; 1978.
266. TAVERAS J. M. WOOD E. H.
Diagnostic Neuroradiology.
New York. Williams and Wilkins. Co, 1964.
267. TOENZ O.
Vitamin A poisoning children: pseudotumor cerebri after treatment of perioral eczema and acute intracranial pressure rise after ingestion of pig liren.
Helv. Paediatr. Acta (Switzerland), 32/supp, 39 (10), 1977.
268. TINDALL R. S. A.
Multiple small angiomas of the brain with increased, intracranial pressure.
Ann Neurol (USA), 4/4, 376-378, 1978.
269. TRAVIESA D. C.
Familial benign intracranial hypertension.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 39, 5, 420-423, 1976.
270. TROOST B.
Sudden monocular visual loss in pseudotumor cerebri.
Arch. Neurol 36 (7); 340-342, 1979.
271. Tso. M. O. M.
Axoplasmic transport in papilledema and glaucoma.
Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol, 83 (5), 771-777, 1977.
272. Tso. M. O. M.
Axoplasmic transport in experimental papilloedema.
Trans Ophthal Soc UK (England), 96/3, 399-403, 1976.

273. Tso. M.O.M. HAYREH. S.S.
Optic disc edema in raised intracranial pressure. III. A pathological study of experimental papilledema.
Arch Ophthalmol, 95, 1448-1457, 1977.
274. Tso. M.O.M. HAYREH S.S.
Optic disc edema in raised intracranial pressure IV. Axoplasmic transport in experimental papilledema.
Arch Ophthalmol 95: 1458-62, 1977.
275. Tso. M.O.M. SHIH CY. MC. LEAN IW.
Is there a blood-brain barrier at the optic nerve head? .
Arch Ophthalmol 93: 815-825, 1975.
276. Tso. M.O.M.
Electron microscopic study of human papilledema.
Amer J. Ophthal USA, 82/3, 1424-434, 1976.
277. VAN CREVEL H.
Papilloedema CGS, pressure and CSF flow in cerebral tumours.
J. Neurol Neurosurg Psychiatry (England), 42/6, 493-500, 1979.
278. VAN VEELLEN.
Pseudotumor cerebri.
Ned . T. Geneesk, 120/27 (1162-1165), 1976.
279. VASCULAR DISEASES OF OPTIC NERVE.
Simposio internazionale. Catania 23-25, Gennaio 1975.
Padova 1975, Piccin Editore.
280. VANKER G.D.
Pseudotumor cerebri treated.
Jama, 127, 1830-1834, 1971.
281. VASSILOUTHIS J.
Benign intracranial hypertension: Clinical features and diagnosis usign computed tomography and treatment.
Surg Neurol (USA), 12/5, 389-392, 1979.
282. VENABLE H.P.
Pseudotumor cerebri, benign intracranial hypertension, and otitic hydrocephalus: are they synonymous? .
Trans Amer Acad Ophthal. Otolaryng (USA), 79/1, op 166-opl 173, 1975.
283. VERDIE J.C.
Les gaines du nerf optique et la pathogenie de l'edeme papillaire et de l'hemorragie retinienne.
Rev. Med. Toulouse, 15, 8, 485-488, 1979.

284. VESPER J.
On the problems of carbon monoxide intoxication in infancy.
Dtsch Gesundheitswes (Germany East), 33/3, 134-137, 1978.
285. VOLLBRACHT R.
Vitamin A induced, benign intracranial hypertension.
Canad. J. Neurol Sci (Canada), 3/1, 59-61, 1976.
286. WALKER AE ADAMKIEWICZ J.J.
Pseudotumor cerebri associated with prolonged corticosteroid, therapy.
J. Am Med Ass, 188, 779-784, 1964.
287. WALSH F.B. And HOYT W.F.
Clinical Neuro-Ophthalmology Vol I.
Baltimore, Williams and Wilkson Co, 1969.
288. WALTER E. DANDY M.D.
Papilledema without intracranial pressure optic neuritis.
Annals of Surgery 110, 161-168, 1939.
289. WEISBERG L. A.
Benign intracranial hypertension.
Medicine (Baltimore USA), 54/3, 197-207, 1975.
290. WEISBERG L. A.
The syndrome of increased intracranial pressure without localizing signs: A reappraisal.
Neurology 25: 85-88, 1975.
291. WEISBERG L. A.
Empty sella syndrome as complication of benign intracranial hypertension.
J. Neurosurg, 43, (2), 177-180, 1975.
292. WEISBERG L. A.
Intracranial hypertension associated with oral progestational agents.
Neurology (Minneap), 27, 406, 1977.
293. WEISBERG L. A.
Computerized tomography and benign intracranial hypertension.
Jama 237 (9), 871, 1977.
294. WEISBERG L.
Computed tomographic evaluation of increased intracranial pressure without localizing signs.
Radiology 122 (1): 133-136, 1977.
295. WEISBERG L. A.
Intracranial hypertension resulting from a cerebrovascular malformation.
South Med, J. 70 (5), 624-626, 1977.

296. WESSER J. K.
Benign intracranial hypertension in a adult after tetracycline,
therapy.
Jama, 200, 345-347, 1967.
297. WILKES S.R.
Osteoma. An unusual cause of amaurosis fugax.
Mayo Clin Proc (USA), 54/4, 258-260, 1979.
298. WILLIAM H, SPENCER MD.
Drusen of the optic disc and aberrant axoplasmic transport.
Ophthalmology 58, 21-38, 1978.
299. WILSON D.H. GARDNER W.J.
Benign intracranial hypertension with particular reference to
its occurrence in fat young women.
Can Med Ass. J. 95, 102-105, 1966.
300. WITCOMBE J.B.
Intracerebral pneumatocele: an unusual complication follo wing
intraventricular drainage in a case of benign intracranial hyper-
tension.
Neuroradiology, 12, 161-163, 1976.
301. WOLFF SE.
Anatomy of the eye and orbit.
HK. Lewis Co, 1976.
302. YASKIN JC. GROFF RA.
Severe bilateral papilledema of indeterminate etiology with
report of 12 cases.
Confinia Neurol 9, 108-112, 1949.
303. ZAZGORNIK J.
Recurrence of pseudotumor cerebri (hypertension intracranial),
after renal transplantation.
Wien Klin Wochenschr (Austria), 90/2, 64-67, 1978.
304. ZENGLEIN J.P.
Papillary edema and non tumoral intracranial hypertension,
in the adult. Diagnostic problem and treatment (L. cases).
Rev. Oto-Neuro-Ophthal, 48/3, 191-197, 1976.
305. ZEYDKER (GRZ). EDZIELEWSKA (L).
Ophthalmological complications after oral contraceptives.
Klin Oczna 48 (5): 239-242, 1978.
306. ZUIDEMA G.D. COHEN SJO.
Pseudotumor cerebri.
J. Neurosurg 11, 433-441, 1954.

